MANUEL
DE
MÉDECINE
5

MALADIES
DU
TUBE DIGESTIF ET DU PÉRITOINE



MANUEL

DE

MÉDECINE

L.-IMPRIMERIES RÉUNIES

2, rue Mignon, Paris. — 15094.

MANUEL
DE
MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION

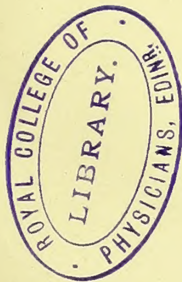
DE MM.

G.-M. DEBOVE
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté

CH. ACHARD
Médecin des hôpitaux

TOME V

MALADIES DU TUBE DIGESTIF
DU PÉRITOINE
DE LA RATE ET DU PANCRÉAS



PARIS
RUEFF ET CIE, ÉDITEURS
106, boulevard Saint-Germain, 106

1895

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES

DU

TUBE DIGESTIF

ET DU PÉRITOINE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Parmi les divers appareils qui concourent à la nutrition de l'organisme, l'*appareil digestif* est un de ceux dont le rôle est le plus considérable. Avec l'appareil respiratoire, il a pour fonction d'introduire dans l'économie les principes qui sont nécessaires à l'entretien de la vie et que renferme le monde extérieur. Mais son rôle est beaucoup plus complexe. Non seulement il reçoit et conduit les substances aptes à la nutrition, mais encore il les transforme en principes assimilables avant de les transmettre au milieu intérieur chargé de les distribuer aux éléments anatomiques. Enfin il sert de voie d'excrétion, non seulement pour les résidus non utilisés des aliments, mais aussi pour un certain nombre de substances éliminées par les glandes qui lui sont annexées et notamment par le foie.

Cette importance de l'appareil digestif se révèle déjà aux bas degrés de l'échelle zoologique, où il est un des premiers à se différencier; il en est de même, d'ailleurs, dans l'histoire du développement des animaux, où l'apparition de la cavité digestive rudimentaire constitue la phase importante désignée sous le nom de « gastrula ». Puis, à mesure que l'on s'élève, soit dans la série animale, soit dans les échelons du développement embryologique, l'appareil de la digestion se complique, la simple cavité en cul-de-sac passe à l'état de *tube digestif;* celui-ci présente des replis, des anfractuosités, des

dilatations ayant pour effet de multiplier l'étendue de sa surface et constituant par leur structure diversement différenciée autant d'organes spéciaux ; des diverticules enfin s'en détachent qui vont former des organes sécrétoires, des glandes annexes jouant un rôle capital dans les phénomènes chimiques de la digestion.

Chez l'homme, le tube digestif est constitué anatomiquement par la cavité bucco-pharyngée, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin. Ces dernières portions sont enveloppées par la séreuse péritonéale qui les suit dans leur long développement. C'est avec ces organes qu'elle affecte ses rapports de contiguïté les plus étendus, d'où résultent des conséquences pathologiques importantes : nombre d'affections du péritoine ont leur point de départ dans le tube digestif.

Les diverses parties du canal alimentaire présentent un certain nombre de traits qui leur sont communs : conformation cavitaire, structure musculo-muqueuse, abondance des glandes contenues dans les parois mêmes de la cavité digestive ou situées à distance, mais débouchant dans son intérieur. A ces caractères anatomiques, le tube digestif est redevable d'accomplir dans toute son étendue des actes physiologiques multiples. Il reçoit et contient les aliments qui séjournent un temps variable dans ses différents segments. En outre, à ce rôle purement passif s'ajoute un rôle actif fort important. Ce sont d'abord des fonctions motrices consistant dans la progression de la masse alimentaire le long du tractus digestif, et dans une série de pressions plus ou moins prolongées qui réduisent cette masse alimentaire en parcelles plus ténues et qui en opèrent un mélange plus intime et plus homogène. C'est ensuite une fonction chimique qui est comme le couronnement des actes digestifs ; les phénomènes moteurs ne sont, en effet, que de simples actes préliminaires ; ils préparent et facilitent l'imbibition des substances nutritives par les sucs digestifs, et c'est à ces derniers qu'appartient, grâce à leurs propriétés chimiques, le pouvoir de les rendre absorbables et assimilables.

Mais, si les divers segments du tube digestif sont conformés sur le même type anatomique et concourent aux mêmes fonctions, ils n'en présentent pas moins des différences fort notables dans les détails de leur structure et de leur physiologie.

La *cavité bucco-pharyngée*, la première sur le chemin des aliments, est pourvue d'un appareil sensitif fort développé, comprenant, outre des organes de sensibilité générale, un appareil annexe de sensibilité spéciale gustative. Ces appareils sensitifs jouent un rôle protecteur et, en quelque sorte, avertisseur : ils renseignent sur la nature des aliments ingérés le système nerveux central qui met en

mouvement l'appareil musculaire bucco-pharyngien, soumis à l'influence volontaire et destiné soit à les rejeter au dehors, soit à les précipiter dans le segment suivant du tube digestif. Cette *sensibilité* bucco-pharyngée, à laquelle la communication du pharynx avec les fosses nasales ajoute le précieux concours de l'olfaction, contribue avec le besoin de l'appétit à assurer l'ingestion répétée des aliments, en mêlant un élément agréable à un acte utile entre tous.

Mais le principal rôle de la cavité bucco-pharyngée est un rôle mécanique. C'est dans la bouche que s'accomplit, au moyen des dents et des muscles masticateurs qui lui sont annexés, la *mastication*. C'est le pharynx qui exécute les mouvements complexes de la *déglutition* du bol alimentaire ainsi trituré. Quant au rôle chimique, il est en ce point relativement effacé. Les liquides versés dans la bouche par les glandes salivaires dissolvent quelques principes nutritifs et saccharifient notamment les substances amylacées au moyen de la diastase qu'ils renferment (ptyaline); mais leur action est surtout physique : l'*insalivation* du bol alimentaire a pour principal effet de l'imbiber, de l'agglutiner de manière à en faciliter la déglutition.

Ajoutons que la cavité bucco-pharyngée en même temps qu'organe digestif est aussi un organe respiratoire. Le pharynx, intermédiaire aux fosses nasales et au larynx avec lesquels il communique, fait partie constituante des voies aériennes, et son intégrité est nécessaire au maintien de la *respiration* normale ; d'autre part, le passage de l'air par la bouche est une condition indispensable à la *phonation :* c'est le pharynx et la bouche qui contribuent pour la plus grande part à l'articulation des sons.

L'*œsophage*, simple conduit contractile, n'a qu'un rôle mécanique : il achève la déglutition et les aliments le parcourent avec une surprenante rapidité.

Au contraire, l'*estomac* est conformé à la manière d'un réservoir dilatable où les aliments viennent s'accumuler. Pendant le séjour plus ou moins prolongé qu'ils y font, ils sont en quelque sorte brassés par les parois contractiles de l'organe et réduits en une pâte homogène, le *chyme*, que le relâchement intermittent du sphincter pylorique laisse passer ensuite dans l'intestin grêle.

Tandis qu'ils sont soumis à cette action mécanique, les aliments subissent en même temps l'action chimique du *suc gastrique*, action fort importante et qui a soulevé bien des discussions. C'est qu'en effet, le liquide contenu dans l'estomac a une composition complexe : outre le *mucus* qui joue là, comme partout, un rôle protecteur à l'égard de la muqueuse, l'estomac sécrète plusieurs produits spéciaux. L'*acide chlorhydrique*, dont la présence fait du suc gastrique

l'un des rares liquides de l'organisme à réaction normalement acide, est produit au niveau des cellules de revêtement, dites pariétales, des glandes stomacales ; sa proportion, très variable, s'élève pendant la digestion jusqu'à 1,5 à 2,5 pour 100. La *pepsine*, ferment soluble sécrété à l'état de substance pepsinogène par les glandes gastriques, résulte de l'action de l'acide chlorhydrique dilué sur cette substance ; elle transforme, en présence de l'acide chlorhydrique, les matières albuminoïdes en peptones. La *présure* (*Lab-Ferment* des auteurs allemands), autre ferment qui résulte comme le précédent de l'action de l'acide chlorhydrique sur une substance labzymogène, produit la coagulation du lait, phase préliminaire de la peptonisation de la caséine.

Outre ces éléments qui font partie intégrante du suc gastrique proprement dit et qui en constituent les principes actifs, l'estomac renferme encore d'une façon constante une petite quantité de salive incessamment déglutie, mais dont le pouvoir saccharifiant est annulé dans le contenu gastrique dès que l'acidité atteint 0,7 pour 1000 d'acide chlorhydrique. Très fréquemment on y trouve aussi de l'acide lactique, qui n'est pas, comme l'ont avancé certains auteurs, un acide actif au point de vue de la digestion, mais qui semble être un produit de décomposition ; il existe seulement au début de la digestion, mais ne tarde pas à disparaître à mesure que l'acide chlorhydrique augmente. Enfin on rencontre encore dans l'estomac des produits de fermentation secondaire extrêmement variés et en rapport avec la nature particulière des aliments ingérés ainsi qu'avec l'état pathologique des fonctions stomacales.

Dans l'*intestin grêle*, ce sont les phénomènes chimiques qui de beaucoup prédominent. Le *suc intestinal* proprement dit, sécrété par les glandes situées dans les parois mêmes de l'intestin, a des propriétés assez mal connues ; on admet généralement qu'il agit sur les trois ordres de matières alimentaires : albuminoïdes, féculents et graisses ; on y a découvert un ferment inversif qui transforme le sucre de canne en sucre interverti[1]. Mais le rôle majeur dans les phénomènes chimiques de la digestion intestinale revient aux glandes annexes et principalement au pancréas. Le *suc pancréatique* contient des ferments multiples : il peptonise les matières albuminoïdes, continuant ainsi l'œuvre du suc gastrique ; en outre, il opère la saccharification des matières amylacées, ébauchée seulement par la salive dans le court espace de temps que mettent les aliments à parcourir les parties sus-diaphrag-

1. Ce ferment paraît être un produit de fermentation microbienne et non un produit de sécrétion glandulaire.

matiques du canal alimentaire. Enfin il joue le principal rôle dans l'émulsion des matières grasses à laquelle la *bile* prête aussi son concours, et qui est à vrai dire un phénomène plutôt physique que chimique.

Toutes ces réactions fondamentales de la digestion s'accomplissent dans la partie supérieure de l'intestin grêle : c'est le duodénum et le commencement du jéjunum qui représentent vraiment le grand laboratoire de la digestion. Dans cette portion si importante du canal alimentaire, disposée à la façon d'une filière étroite et tortueuse, les liquides glandulaires qui viennent s'y déverser ne rencontrent qu'en faible quantité à la fois les matières alimentaires sur lesquelles ils ont à exercer leur pouvoir, et cette disposition assure plus d'efficacité à l'action chimique des sucs digestifs.

Quant aux désavantages qui pourraient naître de cette étroitesse pour l'*absorption* — cette fonction en quelque sorte suprême de l'appareil digestif, — ils sont compensés par la grande longueur de l'intestin grêle. Le développement étendu des circonvolutions de cet organe permet aux matières alimentaires de se trouver en contact avec la paroi muqueuse sur une très vaste surface, accrue encore par les replis des valvules conniventes et les saillies des villosités. Aussi l'absorption, commencée déjà dans l'estomac, mais dans des proportions très restreintes, s'opère-t-elle en majeure partie à travers la muqueuse intestinale, abondamment pourvue de capillaires sanguins et de chylifères qui vont déverser les substances nutritives, les premiers dans le système de la veine porte, les seconds dans celui de la veine cave supérieure.

Au cours de ces divers actes de la digestion intestinale, la contractilité de la tunique musculaire intervient. Elle rend plus intime le contact du chyme avec la muqueuse ; elle détermine, par les *mouvements péristaltiques* et *antipéristaltiques*, des déplacements alternatifs qui assurent la répartition du chyme et qui en prolongent le séjour dans les divers segments de l'intestin : toutes conditions de nature à favoriser l'imprégnation des matières alimentaires par les sucs digestifs, ainsi qu'à en rendre l'absorption plus sûre.

Succédant à la partie essentielle du tube digestif, le *gros intestin* n'a plus à remplir que des fonctions accessoires. Bien qu'il soit encore apte à l'absorption, il n'y concourt en fait que dans une mesure tout à fait minime[1]. Son rôle se borne à recueillir les résidus de la digestion et à préparer leur expulsion. Ces résidus, qui deviennent dans cet

1. Mais la thérapeutique tire un parti très avantageux de cette propriété pour introduire dans l'organisme, sous forme de lavements, des substances nutritives ou médicamenteuses.

intestin les matières fécales, sont constitués par des substances réfractaires à l'action des sucs digestifs, comme le tissu élastique, le tissu corné, la cellulose, le mucus, les cires, etc., par des substances nutritives ingérées en excès et notamment des graisses, par des produits d'élimination glandulaire provenant surtout de la bile, enfin par les innombrables microbes qui pullulent dans le tube digestif.

Les considérations anatomiques et physiologiques que nous venons de présenter permettent de pressentir la multiplicité des causes pathogènes qui peuvent exercer leur action sur le tube digestif. Ses rapports avec les organes voisins l'exposent tout d'abord à quelques altérations propagées : par exemple, la communication du pharynx avec les voies aériennes peut déterminer l'extension de la tuberculose respiratoire au tube digestif. Mais, à vrai dire, c'est bien plus souvent en sens inverse que se manifeste cette solidarité pathologique unissant les voies digestives aux organes voisins. Ainsi les infections bucco-pharyngées, entre autres la diphtérie, se transmettent aisément aux organes de la respiration ; les maladies de l'estomac et de l'intestin retentissent fréquemment aussi sur le péritoine, l'appareil lymphatique abdominal, les voies biliaires et le foie. C'est qu'en effet le tube digestif porte en lui-même des causes de maladies bien plus nombreuses que tout autre appareil. Lieu de passage de substances fort diverses, organiques et inorganiques, de provenance extérieure, émonctoire de nombreuses substances chimiques de provenance intérieure, réceptacle de matières en fermentation, il mérite bien l'expression imagée que Van Helmont appliquait à l'estomac : « *sentina omnium malorum.* »

Dès la naissance, aux premiers mouvements de déglutition, il est envahi de proche en proche par les *microbes,* qui en prennent possession d'une façon définitive et s'y renouvellent sans cesse. Ces microbes viennent de l'air, des téguments voisins de la bouche, de tout ce qui arrive au contact de la bouche et surtout des aliments. Ils trouvent en divers points du canal alimentaire un ensemble de conditions éminemment favorables à leur végétation : chaleur, humidité, obscurité, nutrition facile, abri dans les anfractuosités de la surface muqueuse, aération pour certains d'entre eux dans la cavité bucco-pharyngée, pauvreté d'oxygène pour certains autres dans l'intestin.

Ce n'est pas à dire cependant que les microbes n'aient pas à entrer en lutte contre les réactions de l'organisme. Au contraire, le tube digestif est pourvu de moyens de défense multiples. M. A. Ruffer[1] a montré que la phagocytose s'exerce avec une activité remarquable

1. A. Ruffer (*Quart. Journ. of microscop. science,* febr. 1890).

à la surface de la muqueuse au moyen des cellules migratrices, surtout au niveau des organes lymphoïdes qui abondent aux points les plus exposés aux attaques des microbes pathogènes (pharynx, intestin). D'autre part, les sécrétions du canal alimentaire concourent dans une large mesure à la destruction des microbes. Le mucus possède déjà une certaine action microbicide. Mais c'est principalement le suc gastrique qui est efficace à ce point de vue et qui jouit, suivant l'expression vraiment prophétique de Spallanzani, d'un pouvoir antiseptique : les intéressantes recherches de MM. Straus et Wurtz[1] ont établi que ce liquide, à l'état normal, grâce à l'acide chlorhydrique, détruit promptement les bacilles pathogènes comme ceux du charbon, du choléra, de la fièvre typhoïde, et qu'il parvient même à la longue à triompher de la virulence pourtant si tenace du bacille tuberculeux. On conçoit ainsi de quelle importance peuvent être les perversions chimiques de l'estomac dans la pathogénie des infections d'origine gastro-intestinale.

Toutefois nombre de micro-organismes échappent à cette action du suc gastrique, soit parce qu'ils ne font dans l'estomac qu'un séjour insuffisant, soit parce qu'ils résistent à son pouvoir antiseptique[2]. Aussi pullulent-ils dans l'intestin où les matières alimentaires, par le fait même de leur digestion, leur offrent un terrain particulièrement riche en substances nutritives d'assimilation facile, et où les sécrétions alcalines sont dépourvues de propriétés destructives[3].

La flore microbienne du tube digestif est extrêmement variée. Elle comprend d'abord des saprophytes en telle quantité qu'on a pu se demander légitimement s'ils ne jouaient pas un rôle important dans les transformations digestives des aliments. On en connaît, en effet, de nombreuses espèces qui sécrètent des ferments capables de transformer les diverses catégories de matières alimentaires en principes absorbables. Il est certain que les données de la physiologie classique que nous avons exposées ci-dessus auraient besoin d'être soumises à

1. Straus et Wurtz (*Arch. de méd. expériment.*, 1889, p. 370).

2. Nous avons rencontré avec M. Jules Renault, dans le contenu stomacal puisé aseptiquement, une levure rouge qui était capable de végéter dans le suc gastrique même hyperacide.

3. MM. Gilbert et Dominici (*Soc. de biol.*, 10 févr. 1894) ont évalué récemment la proportion relative des microbes dans les diverses parties du contenu gastro-intestinal. Ils ont trouvé chez le chien en pleine digestion, par millimètre cube : 49000 microbes dans l'estomac, 29000 seulement dans le duodénum par suite de la dilution du chyme par les sucs glandulaires (et peut-être aussi parce que la réaction acide de la première partie du duodénum poursuit l'œuvre antiseptique du suc gastrique), 100000 dans le jéjunum, puis seulement 30000 dans le gros intestin, à cause de l'appauvrissement du milieu en substances nutritives. — Le régime lacté (surtout lorsque le lait est stérilisé) diminue notablement le nombre des microbes intestinaux (*Soc. de biol.*, 17 mars 1894).

un travail de contrôle qui tiendrait compte de l'action des microbes et du rôle qu'ils ont pu jouer dans les expériences servant de base aux notions encore actuellement courantes. Mais les difficultés de l'expérimentation en pareille matière et les incertitudes de l'interprétation des résultats sont telles qu'il est impossible jusqu'ici de déterminer la part exacte qui revient dans les phénomènes chimiques de la digestion aux ferments glandulaires et aux ferments microbiens[1].

Nous ne pouvions toutefois omettre de signaler ici le problème nouveau et du plus haut intérêt que suscite la doctrine microbienne, et dont la solution est destinée peut-être à renouveler entièrement cette partie de la physiologie.

Plus intéressants pour le médecin sont les microbes pathogènes que l'on rencontre dans le tube digestif. Un certain nombre d'entre eux habitent d'une façon normale les diverses cavités digestives[2] : tels sont les staphylocoques, les streptocoques, le pneumocoque, le coli-bacille et les différents types qui s'y rattachent, peut-être aussi le bacille diphtérique. D'autres sont les hôtes accidentels du canal alimentaire ; ils y créent des infections fort graves : le choléra, la fièvre typhoïde, les diarrhées infantiles, la tuberculose. Néammoins les microbes pathogènes qui sont les hôtes réguliers du tube digestif sont peut-être les plus redoutables encore, parce que leur présence est une menace perpétuelle de maladie ; ce sont eux qui font le danger des traumatismes, des érosions, de toutes les lésions de la muqueuse digestive. La moindre porte d'entrée peut devenir par eux l'origine d'une infection plus ou moins dangereuse ; et même sans aucune solution de continuité de la muqueuse, tout amoindrissement des forces défensives de l'organisme, sous l'influence du froid, du surmenage, d'une maladie antérieure, d'une prédisposition indéterminée, peut leur laisser envahir les tissus et créer l'infection (infections cryptogéniques) : telle est l'origine de nombre de maladies (abcès et phlegmons, érysipèle, érythèmes, exsudats, infections générales septicémiques, pyohémies d'origine interne) attribuées naguère à la prétendue spontanéité morbide.

1. Voir sur ce sujet : Duclaux, *Chimie biologique*, et revues critiques dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1888, p. 613 ; 1889, p. 126 ; 1893, p. 676 et 786), ainsi que la série des recherches de notre ami regretté Vignal (*Arch. de physiol.*, 1886 et 1887 ; *Arch. de méd. expérim.*, 1889, et *Contribut. à l'étude des bactériacées*, Thèse de la Faculté des sciences de Paris, 1889).

2. Ces microbes pathogènes semblent n'avoir aucun rôle efficace dans la digestion. Un des plus répandus, le coli-bacille, décompose plusieurs sucres, mais sans les transformer en produits vraiment utiles pour l'assimilation ; il est sans action sur l'amidon ; il coagule le lait, mais cette coagulation ne se fait pas assez rapidement pour pouvoir être mise en parallèle avec celle que provoquent l'acidité gastrique et la présure ; il n'agit point sur l'albumine d'œuf, la fibrine, ni le gluten ; il aurait même une influence plutôt nuisible sur la digestion des matières azotées, car il forme de l'indol aux dépens de la peptone pancréatique.

Bien qu'ils se répandent en réalité sur toute l'étendue du tube digestif, les microbes pathogènes y occupent deux sièges de prédilection : la cavité bucco-pharyngée, principalement l'isthme du pharynx d'une part, et l'intestin d'autre part. Dans la bouche et le pharynx se développent surtout les microcoques pyogènes (staphylocoques, streptocoques, peumocoques), le bacille diphtérique; dans l'intestin, le coli-bacille, les staphylocoques et streptocoques, le bacille d'Eberth, le vibrion cholérique, les organismes discutés de la dysentérie, le bacille tuberculeux. Ces deux régions constituent les deux grands foyers de propagation des maladies infectieuses d'origine interne.

Une autre classe fort importante de causes morbides comprend les *poisons*. Ceux-ci abondent dans le tube digestif et proviennent de sources diverses. Certains d'entre eux, d'origine extérieure, y arrivent tout formés, introduits par les ingesta : ce sont les intoxications accidentelles ou criminelles, professionnelles ou médicamenteuses. De ces poisons, les uns ne font que traverser les parois digestives sans les altérer (opium), et portent seulement leurs effets nuisibles sur les autres organes et en particulier sur le système nerveux; d'autres, en pénétrant dans le milieu intérieur, produisent au passage des altérations plus ou moins étendues des organes digestifs, ou même épuisent sur eux toute leur action, sans se mêler à la circulation : tels sont les liquides caustiques, l'arsenic, le phosphore; tels sont encore l'alcool et les essences qui comptent parmi les substances toxiques dont l'action pathogène s'exerce le plus fréquemment sur le tube digestif.

D'autres poisons ont une origine interne; ils sont versés dans les cavités digestives par les glandes de leurs parois ou par les glandes annexes; ce sont des poisons d'élimination. Tantôt ils sont venus du dehors et, après avoir pénétré par diverses voies dans la circulation, sont éliminés par le tube digestif (iodures, mercure), tantôt ils se sont formés dans l'intimité des tissus et constituent des produits de la nutrition cellulaire normale ou pathologique (urée, poisons biliaires).

Un dernier groupe de substances toxiques comprend celles qui se forment sur place dans les cavités digestives elles-mêmes. La plupart résultent de l'action des microbes. Ainsi divers microbes pathogènes produisent tout ou partie de leurs effets morbides au moyen de toxines absorbées au niveau de la muqueuse digestive : c'est ce qui arrive notamment pour le bacille diphtérique, pour le choléra; ce sont des toxi-infections. En outre, des microbes non pathogènes agissant dans certaines conditions sur le contenu alimentaire élaborent parfois des substances toxiques : la putréfaction intestinale donne lieu normalement à la formation de semblables

poisons, et dans le domaine des faits pathologiques, c'est aussi de la sorte que se produisent les intoxications par les viandes gâtées. Enfin des réactions purement chimiques, accomplies dans le contenu gastro-intestinal, sans l'intervention des microbes, peuvent sans doute aboutir à la formation de substances toxiques : on a expliqué par une réaction de ce genre la tétanie d'origine gastrique.

On voit par cette revue rapide l'importance des poisons contenus dans le canal alimentaire. Mais, de même que les microbes qui peuplent le tube digestif, les poisons qu'il recèle ne sont pas tous des facteurs de maladie. Il en est dont la présence est tout à fait normale et compatible avec la santé parfaite, parce que les seules forces de l'organisme à l'état physiologique suffisent à les détruire (foie) ou à les éliminer (reins, etc.) : tels sont les poisons de la bile, ceux dérivant de la fermentation des matières fécales. D'autres exercent sur l'organisme des effets plus ou moins nuisibles, mais laissent le tube digestif à peu près intact. Ceux enfin qui provoquent dans les parois du canal alimentaire de véritables lésions sont les seuls dont nous ayons à nous occuper ici; nous citerons particulièrement parmi eux les acides et alcalis caustiques, l'arsenic, le phosphore, le mercure, l'alcool et les essences, l'intoxication urémique. Quant aux poisons microbiens, leurs effets sur le tube digestif, bien qu'ils ne soient pas tout à fait négligeables, sont assurément effacés par ceux des microbes eux-mêmes.

D'ailleurs il convient d'ajouter que, là comme sur bien d'autres points, le mode d'action des causes pathogènes est complexe et que, en dépit de nos divisions un peu théoriques, les différents processus se combinent et se surajoutent les uns aux autres, tant sont accumulées en cette partie de l'organisme les causes morbides. Ainsi une lésion de la muqueuse produite par une substance toxique pourra s'infecter et devenir une porte d'entrée pour les microbes, comme aussi une lésion microbienne pourra s'aggraver par l'action des poisons ou servir elle-même à la pénétration d'une infection secondaire.

A ces causes morbides, déjà si nombreuses et si puissantes, il faut encore en ajouter quelques autres. Les *troubles nerveux* ont souvent une part importante dans la pathogénie des affections digestives et particulièrement des maladies de l'estomac. Cette influence s'explique aisément si l'on considère que le système nerveux commande à la sensibilité des organes digestifs et, ce qui est plus important, à leur motilité ainsi qu'à leur sécrétion, dont le rôle physiologique est si considérable.

Les *troubles mécaniques* s'opposant à la progression régulière du contenu du tube digestif peuvent, s'ils siègent à l'œsophage ou à

l'estomac, empêcher l'alimentation (rétrécissement de l'œsophage, du cardia, du pylore) ou, s'ils siègent à l'intestin, provoquer des accidents d'infection et d'intoxication souvent mortels (occlusion intestinale). Ces causes mécaniques consistent soit en une compression par tumeurs, brides péritonéales, soit en une obstruction par corps étrangers ou matières fécales trop résistantes, soit en un épaississement des parois par infiltration néoplasique et en un rétrécissement des cavités digestives par cicatrices annulaires.

Les effets morbides que déterminent les diverses causes pathogènes que nous venons d'étudier sont de plusieurs ordres. Il y a d'abord des *lésions* matérielles, au premier rang desquelles il faut placer l'*inflammation* à tous ses degrés. Le catarrhe peut occuper une grande étendue du tube digestif; il est surtout connu dans la cavité bucco-pharyngée et l'intestin, mais il a été maintes fois invoqué pour expliquer un grand nombre d'états morbides à pathogénie obscure, tels que l'embarras gastrique et les affections dyspeptiques, sans qu'on ait pu à vrai dire établir la réalité de ce substratum hypothétique. Certaines inflammations de la muqueuse digestive s'accompagnent d'érythèmes, d'exsudats variés (stomatites et angines pseudomembraneuses, pultacées). d'hyperplasie des glandes et des follicules lymphoïdes (angines chroniques, psorentérie); l'irritation prolongée peut entraîner l'atrophie glandulaire (gastrite atrophique). Dans la phase aiguë, l'inflammation peut aboutir à la formation de suppurations sous-muqueuses (gastrite phlegmoneuse); dans la phase chronique, à des indurations scléreuses (linitis plastique).

Des *ulcérations* peuvent se développer sur les différents segments du tube digestif. Elles sont de nature très variée, depuis les aphtes et l'herpès (angine herpétique) jusqu'aux nécroses ulcératives des caustiques minéraux ou des infections gangréneuses (noma). Parmi les plus communes il faut citer : pour la bouche, les ulcérations dentaires, celles de la syphilis, de la stomatite ulcéro-membraneuse et des aphtes; pour le pharynx (outre les érosions herpétiques), les ulcérations de la syphilis et de la tuberculose; pour l'intestin, celles de la fièvre typhoïde, de la dysentérie, de la tuberculose; pour l'estomac, les érosions de la gastrite alcoolique et une forme très particulière, l'ulcère simple qu'on rencontre aussi, mais avec moins de fréquence, dans le duodénum et l'œsophage. La réparation de ces ulcérations par le développement de tissu cicatriciel peut provoquer des déformations des cavités digestives et, ce qui est plus grave, le *rétrécissement* annulaire des parties normalement étroites (œsophage, cardia, pylore, intestin grêle), lésion qui fait obstacle au cours des matières et provoque la *dilatation* des cavités situées en amont. Des

ruptures vasculaires donnant lieu à des *hémorrhagies* sont parfois la conséquence du travail ulcératif et ces pertes sanguines peuvent acquérir par leur abondance, principalement dans l'estomac et l'intestin, une gravité très grande. Mais l'accident le plus redoutable des ulcérations est sans contredit la *perforation* des parois du tube digestif, surtout lorsqu'elle siège dans l'estomac et l'intestin. Cette terrible complication, observée le plus communément dans la fièvre typhoïde, la typhlite, l'ulcère gastrique, tire sa gravité de l'ouverture de la séreuse et de l'infection péritonéale, généralisée ou partielle, qui en est la suite obligée.

Les *néoplasmes* ont une prédilection marquée pour le tube digestif; ils se développent surtout dans l'estomac, l'œsophage, l'intestin. Le cancer du pylore est pour la fréquence au premier rang des cancers viscéraux.

Toutes ces lésions déterminent dans les fonctions multiples du tube digestif des troubles variés. Mais ces *troubles fonctionnels* ne sont pas toujours sous la dépendance de lésions matérielles bien définies et c'est ce qui a rendu jusqu'à présent si obscure l'étude nosographique de certaines affections gastriques. La sensibilité du tube digestif traduit sa souffrance par les *douleurs* de la gastralgie et de l'entéralgie. Les troubles de la musculature consistent soit dans le *spasme* (œsophagisme, volvulus), soit dans la *paralysie* (paralysie du pharynx) ou tout au moins l'*atonie*, qui est un facteur important des troubles gastriques (dilatation stomacale) et intestinaux (constipation, pseudo-étranglements). La fonction sécrétoire est atteinte dans la plupart des inflammations du tube digestif, soit par voie réflexe, soit par irritation directe des glandes. La *salivation* est un symptôme presque constant des stomatites ; l'hypersécrétion intestinale est l'élément principal des *diarrhées*. On verra enfin aux chapitres des affections gastriques quelle place importante, quoique discutée, occupent l'*hypersécrétion* et l'*hyposécrétion* dans l'histoire de ces maladies. L'*absorption* enfin peut être gravement compromise dans les lésions étendues de l'intestin grêle, dans la compression des chylifères par des néoplasies, des rétractions scléreuses, des adhérences péritonéales, ou lorsque les vaisseaux absorbants sont le siège de lésions propagées venues de l'intestin (tuberculose intestinale).

Les symptômes par lesquels se traduisent les maladies du tube digestif diffèrent suivant les régions intéressées ; il y a donc lieu d'étudier séparément dans chacune de ces régions les troubles fonctionnels et les signes physiques. Parmi les troubles fonctionnels, il en est qui se retrouvent avec quelques caractères spéciaux dans un grand nombre d'affections digestives : ce sont les troubles de l'appétit

(exagération ou boulimie et surtout abolition ou anorexie), les vomissements, la diarrhée, la constipation. Quant à l'exploration physique, elle diffère nécessairement pour chaque région : facile pour la bouche et le pharynx qui se prêtent à un examen direct, elle l'est bien moins pour les autres cavités, moins aisément accessibles.

Les affections de la *bouche* et du *pharynx* donnent lieu à plusieurs troubles fonctionnels, en rapport avec les actes physiologiques multiples auxquels ces organes concourent. La *douleur*, ordinairement localisée, se manifeste au contact des corps étrangers, surtout à la surface des ulcérations et particulièrement à la langue ; ou bien elle se montre à l'occasion des mouvements de mastication dans les stomatites, de déglutition dans les angines. Le *goût* peut être altéré diversement : les sensations de goût fade, amer ou acide dépendent principalement de la présence d'enduits sur la langue ; dans certaines stomatites on observe aussi les sensations de goût douceâtre, de saveur métallique (stomatite mercurielle). Quant à la perte du goût, elle est plus habituellement le fait de maladies du système nerveux que des maladies propres de la langue et de la bouche. Il en est de même d'ailleurs pour les troubles moteurs dont les lèvres, les joues, la langue, le pharynx peuvent être le siège. Néanmoins dans les stomatites et les angines aiguës, la douleur et le gonflement provoquent un certain degré de maladresse musculaire dans les mouvements de *mastication*, de *déglutition* et de *phonation :* il en résulte que les malades laissent parfois échapper les aliments hors de la bouche, avalent de travers, articulent mal certaines syllabes, ou que leur voix prend un timbre nasonné (voix amygdalienne). Il convient aussi d'ajouter que la sensation incommode de gêne dans le pharynx donne souvent lieu à des mouvements répétés de déglutition à vide, ou à l'émission fréquente de certains sons (« hem » de certaines angines chroniques). La respiration enfin peut être gênée, mais seulement dans les cas assez rares de tuméfaction considérable du pharynx, de rétrécissement de sa cavité par des amygdales très volumineuses.

La *fétidité de l'haleine* est un signe presque constant des stomatites ; elle est surtout accusée dans le noma, la carie dentaire, la stomatite mercurielle.

L'exagération de la sécrétion salivaire (*salivation*, *ptyalisme*, *sialorrhée* [1]), qui relève fort souvent de causes nerveuses et toxiques

1. Ces expressions sont d'habitude employées indifféremment comme synonymes dans le langage médical, bien qu'il y ait évidemment à tenir compte de deux éléments distincts : le rejet fréquent de la salive par expuition et l'excès de la sécrétion glandulaire. D'après l'étymologie, le terme de *ptyalisme* conviendrait plus spécialement au rejet par expuition ou sputation ; quant à celui de *sialorrhée*, il implique l'idée d'un excès de sécrétion ou flux salivaire. On pourrait distinguer de la

ou médicamenteuses (pilocarpine), s'observe aussi dans la plupart des stomatites et dans quelques troubles gastriques. Cette salivation peut d'ailleurs être moins la conséquence de la stomatite qu'un trouble primitif, capable de provoquer secondairement l'inflammation buccale lorsqu'un agent irritant est éliminé par la salive (mercure, iode).

Ce sont de beaucoup les signes tirés de l'*examen direct* qui sont les plus précieux pour le diagnostic des affections bucco-pharyngées. C'est qu'en effet rien n'est plus facile que cette exploration. Il suffit, pour la faire complète, de renverser les lèvres du malade, de lui faire ouvrir la bouche, tirer la langue, articuler le son *a* de manière à déterminer la contraction du pharynx, au besoin de s'aider d'un abaisse-langue afin d'explorer plus à loisir l'isthme du gosier et le fond du pharynx ou la face interne des joues : toutes manœuvres des plus simples, hors les cas de contractures des mâchoires, de tuméfaction ou de douleurs très vives. Aussi dès les origines de la médecine a-t-on attaché la plus grande importance à cette source de renseignements séméiologiques.

La *langue*, que l'on a proclamée avec beaucoup d'exagération le « miroir de l'estomac », et dont Broussais allait jusqu'à considérer la simple rougeur comme une preuve de gastrite, a eu surtout le don d'exercer la sagacité des cliniciens. Il est certain que ses modifications fournissent des indices fort utiles et à bon droit mis journellement à profit par le praticien pour le diagnostic et le pronostic, non seulement des affections digestives proprement dites, mais aussi de bien d'autres maladies et en particulier des pyrexies infectieuses, où d'ailleurs les organes digestifs sont presque toujours atteints à

sorte ces deux éléments, aussi différents sous le rapport de la physiologie pathologique que la pollakiurie ou miction fréquente et la polyurie ou sécrétion exagérée des reins. Il est vrai que dans la pratique la distinction n'est pas aussi facile à faire pour ce qui est de la fonction salivaire, car il y a toujours un élément d'information qui manque de précision : c'est la quantité de salive avalée, qu'il est impossible de mesurer. Néanmoins on peut se rendre compte parfois que la fréquence exagérée de l'expuition est indépendante de l'excès de sécrétion. Ainsi j'ai observé avec M. Jules Renault un homme et une femme, tous deux neurasthéniques et dyspeptiques, qui crachaient sans cesse, ne pouvant avaler leur salive à cause de la sensation désagréable que leur faisait éprouver cette déglutition. Or dans ces cas la quantité de salive ainsi rejetée ne dépassait pas 500 grammes en vingt-quatre heures, et, même en tenant compte de la quantité forcément avalée par les malades, il est évident que la sécrétion (évaluée à 1500 grammes en moyenne à l'état normal) n'était pas exagérée. Dans les cas de sialorrhée proprement dite, on note communément le rejet de deux et plusieurs litres par la bouche, en outre de la quantité avalée par déglutition. La salive de nos malades était d'ailleurs chimiquement normale; l'atropine fut sans influence sur ce trouble de la salivation qui s'amenda parallèlement à l'état gastrique et à l'état nerveux des sujets. — J'ai observé aussi à la Salpêtrière une ataxique qui ne pouvait avaler sa salive à cause du dégoût qu'elle ressentait, et qui était même obligée de se rincer constamment la bouche.

quelque degré. Les qualités de sécheresse ou d'humidité de cet organe donnent des renseignements sur la marche de l'état fébrile. Sa desquamation révèle certaines affections locales; elle lui donne aussi un aspect remarquable et caractéristique dans la scarlatine. Mais ce sont surtout les enduits dont la surface de la langue peut être chargée qui font varier ses apparences : l'*enduit saburral* qu'on observe dans l'embarras gastrique, et auquel les anciens attribuaient un si grand rôle pathogénique, se présente tantôt sous la forme d'enduit muqueux, blanchâtre, tantôt d'enduit bilieux, jaune verdâtre, lorsqu'il est coloré par l'ictère ou par la bile rejetée par vomissement. L'enduit sanguinolent combiné à la sécheresse de la langue, donne lieu aux *fuliginosités* et à l'aspect de la *langue rôtie* des états typhoïdes. Enfin, certaines lésions locales de la langue peuvent mettre sur la voie du diagnostic d'affections générales (langue syphilitique).

La simple rougeur de la muqueuse bucco-pharyngée caractérise les inflammations catarrhales de cause banale; ou bien, avec des caractères spéciaux suivant chaque cas, elle dénonce les *énanthèmes* des diverses fièvres éruptives, de l'érysipèle. La tuméfaction de la muqueuse et de la couche sous-jacente accompagne souvent cette rougeur; elle donne lieu à un aspect boursouflé de la luette, des amygdales, des piliers du voile du palais; à la bouche, elle s'accuse par les empreintes que laissent les dents à la face interne des joues et sur les bords de la langue.

Les *exsudats* et les *ulcérations*, par la diversité de leurs caractères, forment la base principale du diagnostic d'un grand nombre de lésions de la bouche et du pharynx (aphtes, stomatite ulcéro-membraneuse, muguet, stomatite et angine pultacées, angine herpétique, diphtérie, syphilis, tuberculose, etc.).

L'examen physique révèle aussi la présence de *tumeurs* néoplasiques, d'*abcès*, de *fistules :* l'issue de gouttelettes purulentes venant sourdre par l'orifice du canal de Sténon caractérise la parotidite.

L'examen physique est encore nécessaire pour déterminer avec précision les troubles de la motilité et de la sensibilité de la langue et du pharynx, dont l'examen fonctionnel ne pouvait donner qu'une notion imparfaite (déviation, immobilité de la langue, abaissement, immobilisation du voile du palais, déviation de la luette).

L'état fongueux, la mollesse des *gencives*, le déchaussement des *dents* s'observent dans la stomatite mercurielle, les stomatites scorbutique et diabétique, et aussi par le fait de troubles trophiques relevant d'affections nerveuses (tabes) : ce sont des signes utiles en bien des cas pour établir le diagnostic, notamment chez les diabétiques où c'est parfois un indice révélateur. Les déformations den-

taires de la syphilis héréditaire font aussi partie des stigmates indicateurs, faciles à rechercher et dont la présence peut être d'un précieux secours pour le clinicien.

Les affections de l'*œsophage* se traduisent principalement par des troubles fonctionnels moteurs : gêne ou impossibilité de la déglutition (*dysphagie*), rejet des aliments sous forme de ***régurgitation*** ou vomissement œsophagien. La douleur est généralement assez obtuse dans ces affections, si ce n'est dans les cas rares d'œsophagite aiguë.

L'exploration du conduit œsophagien peut se faire à l'extérieur par le palper du cou, qui ferait percevoir une tumeur volumineuse ; mais c'est un procédé qui ne donne que des résultats le plus souvent négatifs. L'auscultation pratiquée pendant la déglutition est aussi un moyen infidèle et peu précis. C'est par la voie interne que se fait la véritable exploration œsophagienne au moyen du *cathétérisme*. On trouvera tous les détails concernant cette manœuvre et les données cliniques qu'on en peut tirer au chapitre des ***Rétrécissements de l'œsophage***.

La pathologie de l'*estomac* est fort riche en symptômes. Ceux-ci, en raison de leur importance, feront l'objet d'un article spécial qui sera consacré à la *Séméiologie gastrique :* nous ne ferons donc qu'indiquer ici leurs traits essentiels. Parmi les troubles fonctionnels, il faut citer des altérations de l'*appétit*, des ***douleurs*** parfois très vives (ulcère, cancer, gastralgie), des *éructations*, des ***nausées***, des ***vomissements*** dont l'abondance, le rapport avec l'ingestion des aliments et surtout la nature fournissent des renseignements de haute valeur. Enfin, des symptômes intestinaux, tels que la ***constipation*** et la ***diarrhée***, accompagnent fort souvent les troubles dépendant à proprement parler de l'estomac.

L'exploration gastrique est une autre source d'indications tout aussi précieuses. Elle se fait d'abord par la voie externe, par le *palper* combiné au besoin avec la *percussion*. On peut ainsi percevoir les tumeurs de l'organe, quelquefois ses contractions musculaires exagérées (péristaltisme stomacal)[1] ; on peut apprécier les dimensions approximatives du réservoir gastrique et provoquer le clapotage, signe encore très discuté quant à son mécanisme et à sa valeur, et qui a servi de base à des théories fameuses. Mais les données les

1. J'en ai observé un exemple des plus nets chez une jeune femme qui avait un rétrécissement cicatriciel du pylore, consécutif à l'ingestion d'acide sulfurique. On voyait se dessiner à la surface de l'abdomen et l'on sentait par le palper des contractions onduleuses de l'estomac, analogues à celles de l'utérus pendant les douleurs. A l'autopsie on trouva l'estomac dilaté et ses parois épaissies ; le tissu musculaire y était très développé.

plus instructives sur l'état de l'estomac et de ses fonctions s'obtiennent par l'exploration interne et sont d'acquisition récente. Le *cathétérisme* de l'estomac permet d'obtenir et de soumettre à l'analyse chimique et biologique le contenu stomacal, à jeun comme dans les diverses phases de la période digestive étudiées au moyen de repas d'épreuve. La technique de ces procédés et les applications pleines de promesses et déjà fécondes qui en ont été faites à la séméiologie et à la thérapeutique seront décrites en détail dans le chapitre spécial, auquel nous renvoyons pour l'étude de cette question si remplie d'intérêt et toute d'actualité.

Dans les maladies de l'*intestin*, une large place parmi les troubles fonctionnels doit être faite aux symptômes qui dépendent de l'élément nerveux, si développé dans l'abdomen et dans les parois mêmes du tube intestinal. La *douleur*, qui est un élément fondamental des péritonites, appartient aussi à bon nombre d'affections intestinales entraînant ou non des complications péritonéales. Le plus souvent elle prend la forme de *coliques;* dans la dysentérie, elle revêt les caractères particuliers de l'*épreinte* et du *ténesme*. Elle atteint dans l'occlusion intestinale un degré d'acuité que traduisent, dans un langage imagé, les vieilles locutions de « colique de miséréré, passion iliaque ». Son siège localisé, à la période initiale tout au moins, peut être d'une grande utilité pour déterminer la portion de l'intestin qui a été le point de départ d'une péritonite. Alors même, d'ailleurs, qu'il n'existe pas de lésion inflammatoire du péritoine, on observe souvent dans les maladies de l'intestin, comme dans celles de tous les organes revêtus de la grande séreuse abdominale (appareil utéro-ovarien), un ensemble de phénomènes analogues, pour lesquels on a proposé le nom de *péritonisme*. Outre la douleur, ce syndrome comprend encore les vomissements, la constipation, le météorisme, la petitesse du pouls, la tendance syncopale, ainsi que l'aspect si particulier du visage qui consiste dans la rétraction des traits, l'apparence effilée du nez, l'excavation des yeux, l'immobilité de la physionomie, l'expression générale de souffrance, et que l'on désigne par les termes de *facies grippé*, *hippocratique*, *abdominal* ou *péritonéal*.

Les *vomissements*, dans les affections de l'intestin, relèvent du système nerveux; ils ont parfois des caractères spéciaux d'une grande valeur séméiologique : *porracés* dans la péritonite aiguë, *fécaloïdes* dans l'occlusion intestinale.

La *constipation*, symptôme d'une grande fréquence, est due à des causes extrêmement variées. Il s'agit parfois de causes mécaniques faisant obstacle au cours des matières, et, si l'arrêt est complet, la constipation devient absolue, même pour les gaz (occlusion intesti-

nale) ; dans d'autres cas, c'est la paralysie ou tout au moins l'atonie de l'intestin qui amène la stagnation des matières (sénilité, affections nerveuses, péritonites) ; ou bien ce sont les qualités particulières des selles qui rendent leur progression imparfaite, soit par l'insuffisance de la sécrétion intestinale, soit en raison d'une alimentation défectueuse.

La *diarrhée*, symptôme opposé au précédent, mais qui alterne fréquemment avec lui sous forme de débâcle, survient parfois sous l'influence de causes nerveuses : c'est alors un trouble hypersécrétoire. Le plus souvent elle est liée à une irritation passagère ou durable de la muqueuse intestinale, par un agent infectieux ou toxique : au premier rang de ces diarrhées, il faut citer celle de l'indigestion, dans laquelle l'irritation intestinale est provoquée par des aliments en excès ou de mauvaise qualité produisant des fermentations nocives, celles des entérites infantiles, du choléra, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose intestinale ; dans la diarrhée urémique, l'agent pathogène, l'urée, vient du sang et, aussitôt éliminé par les glandes, se décompose en substances irritantes.

L'*examen des selles*, diarrhéiques ou non, fournit sur l'état des fonctions intestinales des données importantes. Les matières ovillées, dures, sèches (*scybales*) dénotent la constipation ; les selles diarrhéiques *muqueuses* et *bilieuses* appartiennent aux formes les plus communes des entérites et de l'indigestion. La *diarrhée verte* de certaines entérites infantiles comporte des indications thérapeutiques bien précises. La diarrhée *séreuse* est surtout de cause nerveuse. Elle s'observe aussi dans des cas de diarrhée profuse, comme dans le choléra, mais avec les caractères spéciaux des *selles riziformes*. Dans la fièvre typhoïde, la diarrhée *jaune d'ocre* possède une assez grande valeur séméiologique. Les selles dysentériques sont vraiment pathognomoniques par leur extrême fréquence contrastant avec leur faible quantité, et par leurs aspects variés qu'expriment des comparaisons classiques (*frai de grenouille, crachats muqueux, lavure de chair, raclure de boyaux*). Les selles *argileuses* caractérisent l'ictère par rétention. Les selles graisseuses (*stéarrhée*) s'observent dans des conditions encore mal déterminées et notamment dans certains troubles des sécrétions biliaire et pancréatique. La présence d'une sorte d'enduit pseudo-membraneux sur les matières fécales révèle la curieuse affection qu'on appelle l'*entérite muco-membraneuse*. La *lientérie*, ou rejet d'aliments à peine digérés, se produit soit dans certains troubles profonds des fonctions gastro-intestinales, soit lorsqu'une communication pathologique s'est établie entre l'origine de l'intestin grêle et un point plus ou moins rapproché de sa terminaison. La présence de sang dans les selles

(lorsqu'il ne provient pas d'hémorrhoïdes) constitue le *mélæna* auquel, en raison de son importance séméiologique, un article spécial sera consacré.

Bien d'autres matières anomales peuvent enfin se rencontrer dans les selles et fournir des indices d'un très haut intérêt pour le diagnostic : pus, débris de tumeurs, calculs, parasites. Ajoutons aussi que la seule inspection des selles ne marque pas le terme des moyens d'investigation dont nous disposons pour explorer la nature du contenu intestinal. L'analyse chimique, l'examen microscopique, l'étude bactériologique (recherche du bacille tuberculeux, du vibrion cholérique) peuvent compléter utilement ces premiers éléments d'information.

L'exploration extérieure de la masse intestinale par l'*examen de l'abdomen* permet d'apprécier, au moyen de la vue, du palper et de la percussion, le *météorisme*, le *gargouillement* dont on connaît la valeur à la région iléo-cæcale dans la fièvre typhoïde, les scybales accumulées dans le gros intestin, les *tumeurs* néoplasiques, les foyers de péritonite localisée symptomatique d'une lésion intestinale (pérityphlite). On voit, en somme, que les moyens d'exploration ne font pas défaut pour l'intestin, mais il faut reconnaître que jusqu'à ce jour ils ne nous renseignent qu'imparfaitement sur la digestion intestinale et qu'ils n'ont pas encore atteint le caractère de précision que les méthodes nouvelles ont apporté à la séméiologie de l'estomac.

Les troubles de l'état général dans les affections digestives, bien qu'ils soient susceptibles de grandes variations suivant chaque maladie particulière, présentent cependant quelques types cliniques intéressants. L'*état gastrique*, caractérisé par l'anorexie, la sensation de goût fade ou amer dans la bouche, l'enduit saburral de la langue qui est large et humide, les éructations, les nausées et les vomissements, souvent la constipation et une soif assez vive, la céphalalgie, l'abattement des forces, s'observe surtout à vrai dire dans des maladies générales; toutefois, même en pareil cas, il n'est pas douteux que cet ensemble symptomatique soit bien sous la dépendance d'un trouble des fonctions digestives, c'est-à-dire d'un embarras gastrique symptomatique : c'est ce dont témoignent les bons effets des médications vomitive et purgative.

Le *facies abdominal*, dont nous avons signalé déjà les principaux traits, se retrouve dans nombre d'affections intestinales et dans les complications péritonitiques des maladies de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif.

Mais c'est principalement dans les cas d'affections chroniques que les troubles des organes digestifs impriment à l'état général un cachet

particulier: ils aboutissent à la *cachexie d'inanition.* L'amaigrissement progressif va parfois jusqu'à l'aspect squelettique; le facies est famélique, la peau est pâle et mate, surtout s'il s'est produit des hémorrhagies gastro-intestinales, ou elle est blafarde, terreuse et sèche, surtout dans les cas de diarrhée abondante et persistante. D'autres fois, si la maladie est un cancer de l'estomac ou de l'intestin, le teint prend la couleur jaune paille habituelle. Cette cachexie d'inanition peut se développer d'une façon rapide lorsqu'une lésion chronique met obstacle au passage des aliments et les empêche de subir l'action des sucs digestifs, notamment dans les rétrécissements de l'œsophage, du cardia, du pylore. On l'observe aussi dans les affections stomacales où l'intolérance est très marquée et dans lesquelles le suc gastrique a perdu ses propriétés. Mais elle s'établit surtout dans les affections intestinales de longue durée, où bien souvent à l'insuffisance de la digestion s'ajoute celle de l'absorption, par suite de lésions qui intéressent les vaisseaux absorbants à leur origine ou sur leur trajet.

Des éléments d'information fort utiles pour apprécier cette inanition à tous ses degrés sont fournis par l'examen du sang (anémie), de l'urine (diminution de l'urée), par l'étude méthodique du poids des malades et de ses variations: il y a là pour formuler le pronostic et diriger le traitement, parfois même pour établir un diagnostic, des éléments séméiologiques qu'on ne devra pas négliger.

Cette inanition est une cause importante de mort dans les maladies du tube digestif: c'est en quelque sorte l'aboutissant naturel des troubles profonds des fonctions digestives; c'est la mort dans le marasme, après l'épuisement graduel et prolongé de toutes les réserves nutritives de l'économie. Mais le plus souvent cette déchéance de la nutrition est accélérée par l'action des infections et des intoxications, toujours présentes dans le tube digestif et toujours prêtes à entrer en scène. Dans bien des cas même c'est le premier rôle qui revient à ces infections et intoxications dans le mécanisme de la mort: de cette manière par exemple, une complication aiguë provoque l'issue fatale au cours d'un grand nombre de maladies chroniques du tube digestif; de même encore se terminent, et parfois d'une façon presque foudroyante, certaines affections aiguës.

La thérapeutique des affections du tube digestif dispose de ressources fort nombreuses. Ici, en effet, il n'est pas besoin, comme pour tant d'autres appareils, d'employer des voies détournées; les organes malades sont ceux qui servent le plus ordinairement à l'introduction des médicaments dans l'organisme, et rien n'est plus facile que de faire porter directement sur eux l'action des remèdes.

Les médecins de toutes les époques, pénétrés de cette idée que le tube digestif recèle une grande abondance de causes morbides, ont largement usé des médications dites évacuantes : vomitifs et purgatifs ont été deux des principaux agents de prédilection de la thérapeutique traditionnelle. Aujourd'hui encore, leur succès, consacré par la médecine empirique, a résisté aux doctrines nouvellement introduites dans la thérapeutique en général et dans celle des maladies du tube digestif en particulier. Pourtant, ces notions récentes ont engagé le traitement de ces affections dans des voies nouvelles. On a cherché à étendre aux cavités digestives les bienfaits de la méthode antiseptique, à tirer parti de l'examen chimique du contenu gastrique pour diriger le traitement en conséquence. Toutes ces tentatives de thérapeutique rationnelle sont parfaitement légitimes et il n'est pas douteux que les résultats en seront féconds : plusieurs même ont déjà fait leurs preuves. Cette thérapeutique devra se proposer en premier lieu de modifier le contenu des cavités digestives, de le mettre en harmonie avec l'état des parois, au moyen des médications antiseptique et antitoxique d'une part, et d'un régime alimentaire approprié d'autre part ; en second lieu elle devra s'appliquer à agir sur les éléments constituants des parois de ces cavités en excitant ou en calmant leur sensibilité, leur motilité, leur faculté sécrétoire. Mais il faut reconnaître que cette thérapeutique rationnelle n'existe encore qu'à l'état d'ébauche. On en peut indiquer les grandes lignes, en poser les principes, mais il est impossible d'en déduire avec certitude les applications et d'en formuler les indications précises. L'empirisme ne saurait être actuellement banni du traitement des affections digestives.

Les *vomitifs* agissent en excitant le centre bulbaire préposé à l'acte du vomissement, soit directement par la voie sanguine (apomorphine), soit indirectement, d'une façon réflexe, par l'irritation des extrémités nerveuses (ipéca), soit enfin de ces deux manières combinées (tartre stibié). En dehors de leur résultat immédiat qui est d'évacuer le contenu stomacal, ils peuvent provoquer une irritation gastrique qui constitue une sorte de révulsion, et retentir sur le système nerveux et la circulation en produisant des effets généraux qui étaient fort appréciés par les partisans du contro-stimulisme.

Les *purgatifs*, eux aussi, peuvent déterminer, outre leurs effets évacuants, des effets généraux résultant de la dérivation intestinale qu'ils entraînent et de la spoliation séreuse qu'ils font subir à l'organisme. Parmi eux il en est qui agissent d'une façon purement mécanique (corps gras, graines mucilagineuses) ; d'autres en faisant affluer la bile dans l'intestin (cholagogues) ; d'autres en provoquant l'hypersécrétion intestinale (laxatifs sucrés, purgatifs salins) ; il en est enfin

qui à cette hypersécrétion ajoutent une excitation des éléments contractiles de l'intestin (drastiques)[1].

L'*antisepsie* convient à toutes les portions du tube digestif. Mais elle est surtout d'une réalisation facile pour la bouche et le pharynx: les lavages antiseptiques de ces cavités sont entrés dans la pratique courante et ont donné d'excellents résultats. Ces lavages sont applicables aussi à l'estomac et même à l'intestin, comme nous le verrons plus loin.

Un grand nombre de substances antiseptiques, absorbées par la bouche, agissent par leur présence directe sur le contenu de l'estomac et de l'intestin et ralentissent ou arrêtent les fermentations qui s'y développent. Il y aurait là, théoriquement du moins, un moyen simple et pratique de supprimer une grande partie des causes morbides siégeant dans le canal alimentaire. Malheureusement l'expérience n'a pas toujours confirmé sur ce point les inductions de la théorie; on trouve un exemple frappant de cette contradiction dans le peu de succès de ce mode de traitement appliqué au choléra.

A la médication antiseptique appartiennent aussi les agents dits cicatrisants, ayant pour effet de produire une cautérisation légère des surfaces ulcérées (lavements de nitrate d'argent), et les substances qui, absorbées dans le tube digestif, y sont reversées par une sécrétion glandulaire et continuent ainsi à exercer leur action tant que dure leur élimination (élimination salivaire du chlorate de potasse).

Une médication qui ferait en quelque sorte le pendant nécessaire de l'antisepsie serait une médication *antitoxique* qui aurait pour objet d'atténuer ou de détruire les poisons variés contenus dans le tube digestif. C'est là un problème thérapeutique qui est loin d'être résolu; aussi bien connaît-on fort mal ces substances toxiques qu'il faudrait supprimer. On a pourtant cherché à utiliser les propriétés absorbantes de la poudre de charbon pour combattre certains de ces poisons. Actuellement cette classe d'agents thérapeutiques est surtout représentée par les antidotes des empoisonnements par ingestion : ces contrepoisons produisent leurs effets salutaires soit en formant avec la substance nuisible un précipité insoluble, soit en neutralisant l'acidité ou l'alcalinité d'un caustique.

1. L'hypersécrétion intestinale se produit non pas tant par le fait d'une action directe et de phénomènes de dialyse ou d'osmose, comme l'ont admis certains auteurs, notamment pour les purgatifs salins, mais plutôt d'une façon réflexe, par la mise en jeu du système nerveux. Une élégante expérience de M. A. Gautier le démontre : un segment d'intestin étant isolé chez un chien au moyen de deux ligatures et partagé en deux par une troisième ligature, on injecte dans l'anse supérieure une solution de sulfate de magnésie et l'on remet en place l'intestin; quelques heures après, le chien étant sacrifié, on constate que l'anse inférieure est distendue de liquide hypersécrété, bien qu'elle ne contienne pas de magnésie

Un traitement qui mériterait le nom de *chimio-physiologique* se propose de ramener au taux normal les sucs digestifs altérés dans leur composition ou, suivant l'expression consacrée, dans leur chimisme. Le suc gastrique est-il trop riche en acide, on administre les alcalins; en est-il trop pauvre, on donne l'acide chlorhydrique. De même on ferait ingérer les ferments digestifs insuffisamment sécrétés. Rien ne semble plus simple et plus logique en même temps. Or la pratique dément bien souvent ces présomptions théoriques, ce qui démontre une fois de plus que les réactions accomplies *in vitro* ne suffisent pas à donner la raison de tous les phénomènes morbides. La composition anomale des sucs digestifs n'est d'ailleurs pas la condition déterminante de tous les troubles symptomatiques, elle ne constitue pas la maladie dont elle n'est même qu'un effet, et il est clair que pour obtenir la guérison, c'est à la cause qu'il faudrait remonter, ce qui n'est pas toujours possible.

Les *calmants* sous diverses formes (médicaments tels qu'opiacés, eau chloroformée; révulsion; réfrigération) agissent sur la douleur et répondent à une indication urgente dans certains cas où elle atteint une intensité excessive (ulcère de l'estomac, occlusion intestinale, péritonite). Ils modèrent l'excitabilité du système nerveux qui produit le réflexe du vomissement. Ils peuvent diminuer aussi l'hypersécrétion, le spasme.

Les *stimulants*, qui répondent aux indications opposées, combattent l'atonie surtout musculaire ; ils sont souvent pour cette raison des purgatifs légers. Ils comprennent divers médicaments (et notamment les amers), l'électrisation pratiquée à l'extérieur ou par la voie interne (lavement électrique), le massage, l'hydrothérapie.

Les *hémostatiques* trouvent leurs indications dans les cas où les hémorrhagies gastro-intestinales compromettent l'état général par leur abondance ou par leur répétition.

Le *traitement chirurgical* tend à prendre dans cette partie de la thérapeutique comme dans beaucoup d'autres une place importante. Lui seul permet d'assurer l'antisepsie dans bien des complications d'affections digestives (perforations, péritonites, abcès et phlegmons). Il a encore pour mission de rétablir le cours des matières lorsqu'un obstacle s'oppose à leur circulation. Si le cathétérisme et même la dilatation de l'œsophage rétréci font partie des interventions que le médecin doit être à même de pratiquer, l'œsophagotomie du moins est du domaine exclusivement chirurgical. Il en est de même des opérations curatrices ou palliatives portant sur l'intestin et ayant pour objet de lever une occlusion (laparotomie et section d'adhérence, résection intestinale, etc.) ou au moins de rétablir artificiellement le cours des matières (anus contre nature). C'est encore la chirurgie

qui tente ces opérations hardies et pour la plupart à l'étude, ayant pour but de rétablir les fonctions de l'estomac : gastrotomie et gastrostomie, dilatation du pylore par la divulsion digitale, pyloroplastie, pylorectomie, abouchement de l'intestin dans l'estomac ou gastro-entérostomie.

Un procédé thérapeutique qui satisfait à des indications multiples et qui rend aujourd'hui de très grands services dans le traitement des affections gastriques est le *lavage de l'estomac.* Il se pratique au moyen d'un tube de caoutchouc introduit par l'œsophage [1]. Son mode d'action est complexe. Il permet d'évacuer le contenu gastrique avec ses résidus alimentaires, ses substances toxiques, ses produits de sécrétion viciée. De plus il peut agir sur la muqueuse à la façon de l'hydrothérapie sur le tégument externe ; il produit ainsi des effets de stimulation. En modifiant la nature du liquide introduit, on peut enfin le rendre antiseptique, antitoxique, calmant. Il est indiqué dans tous les cas de stase gastrique (dilatation stomacale, rétrécissement pylorique, occlusion intestinale), dans les empoisonnements, dans les cas de viciation des sécrétions stomacales, dans les troubles gastriques de la neurasthénie.

Un procédé analogue est applicable à l'intestin. Le *lavage intestinal* est pratiqué depuis l'enfance de la médecine, mais d'une façon à la vérité bien restreinte, au moyen des classiques *lavements.* Ceux-ci ont une action évacuante et peuvent, lorsqu'ils sont copieux, agir aussi d'une façon mécanique pour faire disparaître une occlusion intestinale. De plus on peut, en y incorporant divers agents thérapeutiques (lavements médicamenteux), leur communiquer des propriétés émollientes, calmantes, excitantes, antiseptiques, anthelminthiques, astringentes, purgatives. Mais ces lavements ne dépassent guère la partie terminale de l'intestin et ne franchissent pas d'habitude la fameuse « barrière des apothicaires ». Or il est possible, comme l'a tenté Cantani, comme l'a montré une expérience de Marshall-Hall et comme l'ont établi définitivement à l'aide d'un ingénieux procédé MM. Dauriac et Lesage [2], de faire pénétrer le liquide dans toute l'étendue de l'intestin et d'opérer un lavage complet du tube digestif dans son entier. Ce procédé paraît appelé à rendre de grands services et indiqué dans la plupart des entérites.

Toutes les diverses médications que nous venons de passer en revue ont pour complément indispensable un *régime alimentaire* approprié. Il est en effet de toute nécessité que les aliments ingérés

1. Voir pour plus de détails : Debove et Rémond, *Lavage de l'estomac* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove), Paris, 1892.
2. Lesage et Dauriac (*Gaz. des hôp.*, 17 oct. 1893).

par les malades soient susceptibles de devenir assimilables, malgré l'état défectueux des sucs digestifs, et d'autre part que ces aliments et leurs produits de transformation ne puissent exercer aucune action nocive sur les organes malades. L'alimentation doit donc entrer pour une grande part dans la thérapeutique des affections digestives. Le médecin devra s'attacher à déterminer lui-même non seulement la nature des aliments, mais aussi leur quantité, le nombre des repas, l'intervalle qui les séparera. On ne peut à cet égard donner d'indications générales : cette hygiène alimentaire variera nécessairement suivant chaque maladie particulière et souvent même selon les susceptibilités individuelles. Nous devons signaler toutefois les bénéfices considérables que l'on retire dans nombre de cas du lait, aliment complet et n'exigeant pour sa digestion qu'un minimum d'effort de la part du tube digestif, et aussi des poudres, des purées alimentaires, des poudres de viande surtout, qui offrent le double avantage de représenter sous un petit volume des aliments riches en substances nutritives, et d'être dans un état d'extrême division éminemment favorable à leur imprégnation par les sucs digestifs.

Lorsque les malades ne peuvent parvenir à s'alimenter eux-mêmes, on doit recourir à *l'alimentation artificielle*. Celle-ci se fait soit par la voie stomacale, soit par la voie rectale [1]. La sonde introduite dans l'estomac permet de faire ingérer des aliments dans les cas de rétrécissement non infranchissable de l'œsophage et aussi dans les cas de vomissements persistants qui cèdent fréquemment à l'emploi de ce moyen. Elle permet encore, et ce n'est pas là son moindre avantage, de suralimenter les malades et de lutter souvent avec succès contre l'inanition. Par cette voie, si le suc gastrique n'a pas perdu toutes ses facultés, il suffit d'introduire des aliments convenablement divisés et en suspension dans un liquide. Par la voie rectale, la seule utilisable lorsque l'obstacle à l'alimentation siège au pylore ou sur l'intestin, il est nécessaire, le gros intestin n'ayant point de pouvoir digestif, de faire pénétrer des substances directement absorbables. Ces lavements alimentaires contiendront donc des peptones toutes préparées ou du moins tous les éléments de leur préparation (viande hachée et pancréas de bœuf par exemple).

Le *traitement général*, dont l'alimentation peut être à bon droit considérée comme l'un des principaux agents, ne doit pas être oublié dans des maladies qui compromettent toujours à quelque degré la nutrition et dans un grand nombre desquelles l'élément nerveux joue un rôle important. On doit donc, sans négliger le traitement

1. Il conviendra toujours de procéder au lavage de l'estomac ou du gros intestin avant d'y faire pénétrer les substances alimentaires.

particulier des troubles digestifs, employer tous les moyens adjuvants capables de relever l'état général, de combattre l'appauvrissement du milieu sanguin, la dépression ou l'irritabilité exagérée du système nerveux.

On a vu par ce qui précède combien sont multipliés les moyens dont dispose la thérapeutique des affections digestives. Cette abondance nous a obligé à les classer d'une façon un peu artificielle. Mais la classification importe peu dans la pratique, car ces diverses médications sont en réalité inséparables les unes des autres et se prêtent un mutuel appui. Ainsi les évacuants, vomitifs, purgatifs, lavages, sont les auxiliaires indispensables des médications antiseptique et antitoxique; le régime alimentaire peut également contribuer à diminuer les fermentations et intoxications; l'alimentation thérapeutique concourt de son côté à relever les forces de l'organisme et à le rendre plus résistant à ces infections et intoxications. Aussi le médecin a-t-il avantage dans la plupart des cas à faire appel à des moyens multiples, en ayant soin de se garder des méthodes exclusives dont l'histoire a montré à plusieurs reprises les inconvénients. De tout temps en effet, la thérapeutique des affections digestives a ressenti le contre-coup des doctrines et de leurs variations. On sait de quelle fureur de lavements furent possédés les contemporains de Louis XIV, et plus près de nous à quel abus du tartre stibié se livrèrent les disciples de Broussais. Peut-être certains systèmes thérapeutiques, édifiés de nos jours sur une pathogénie théorique, sont-ils destinés à subir de la part de la postérité un sort pareil. En matière de thérapeutique c'est, il ne faut pas l'oublier, à la pratique qu'il appartient de juger en dernier ressort.

Ch. Achard.

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

STOMATITES

STOMATITES AIGUËS EN GÉNÉRAL

L'inflammation aiguë de la muqueuse buccale peut survenir primitivement, d'emblée, sans qu'aucune affection locale ou générale ait précédé son apparition et favorisé son éclosion; mais il n'en est pas ainsi dans la plupart des cas, où d'habitude on ne la voit survenir que quand le terrain est préparé, à titre de lésion secondaire.

Quelles qu'en soient les causes, ses symptômes ne varient pas dans leurs grandes lignes au moins ; chaque forme étiologique ne diffère des autres que par des modifications dans l'intensité des symptômes, la gravité des conséquences; aussi peut-on donner des stomatites aiguës une description générale, d'ensemble, qu'il nous suffira de modifier légèrement lorsque nous envisagerons leurs causes.

Symptômes. — L'évolution des stomatites aiguës parcourt diverses phases; à chacune de ces étapes la maladie peut s'arrêter, tourner court; de là, autant de formes que de phases de cette affection. Après la description de ces divers stades de la lésion locale, nous envisagerons d'ensemble les troubles fonctionnels et les symptômes généraux qui en dépendent.

La stomatite aiguë se borne souvent à la première phase; aussi a-t-on donné comme synonymes à cette dénomination les noms de *stomatite simple*, *catarrhale*, *érythémateuse;* mais ils doivent être abandonnés, car parfois, nous allons le voir, l'inflammation aiguë peut aller plus loin et s'accompagner d'exsudations diverses et d'excoriations de la muqueuse.

Les lésions sont habituellement localisées à l'une des régions de

la bouche : gencives, face interne des joues, voûte palatine, muqueuse linguale. C'est presque toujours par les gencives que débute la stomatite, en particulier au niveau des incisives inférieures ; souvent aussi les lésions sont unilatérales, de préférence du côté où le malade a l'habitude de se coucher. La muqueuse est d'abord rouge plus ou moins foncé, soit sous forme d'un pointillé, soit et plus souvent sous forme de plaques plus ou moins étendues; elle est dépolie; puis elle se tuméfie, devient œdémateuse, et sur la face interne des joues ou sur les bords de la langue œdématiés se marque l'empreinte des dents.

Une deuxième phase, *exsudative*, est marquée par l'apparition, sur les parties érythémateuses et œdématiées, de plaques opalescentes, formées par l'épithélium en voie de prolifération, puis bientôt se fait une exsudation fibrineuse : ces plaques pultacées s'enlèvent assez facilement, laissant à découvert une surface dénudée, excoriée, saignant facilement.

Ces *ulcérations* (troisième phase) sont généralement assez limitées et surtout très superficielles : ce sont de simples excoriations de la muqueuse que recouvre un enduit pultacé peu adhérent. La tuméfaction œdémateuse de la muqueuse est plus considérable.

Les ganglions sous- et rétro-maxillaires sont souvent engorgés; mais leur tuméfaction est toujours fort légère, et ils sont à peine sensibles à la pression.

Les *troubles fonctionnels* consistent au début en sensations de sécheresse, de picotement, de démangeaison, puis de chaleur, de brûlure. Le goût est perverti, diminué, aboli.

La salive visqueuse, collante, peu abondante, devient plus tard abondante, filante, et l'hypersécrétion salivaire s'accompagne de crachotements continuels. L'haleine est fétide, surtout le matin; mais cette fétidité n'atteint guère, dans les stomatites que nous envisageons actuellement, le degré extrême qu'elle acquiert dans les stomatites ulcéro-membraneuse et mercurielle.

Les *phénomènes généraux* sont nuls ou peu marqués. La fièvre, lorsqu'elle existe, est en tout cas très légère.

La nutrition est troublée plus ou moins sérieusement par les douleurs que fait éprouver au malade l'ingestion des aliments; la mastication peut être rendue complètement impossible. Il peut s'ensuivre une débilitation plus ou moins inquiétante à laquelle contribue dans une large mesure la résorption des produits toxiques ou de fermentation au niveau des ulcérations ; ces formes graves ne s'observent donc que lorsqu'il y a des ulcérations étendues.

La **marche** peut être aiguë, rapide, dans les cas de stomatite généralisée; en quelques jours, une semaine environ, la maladie évolue.

D'autres fois, le processus inflammatoire suit une marche plus

lente, subaiguë, surtout lorsqu'il s'agit de dents cariées ou brisées, provoquant une stomatite localisée. Les formes chroniques s'accompagnant de gingivite expulsive, et durant des mois et des années, concernent surtout la stomatite diabétique.

La **terminaison** presque constante est la guérison. Mais ces stomatites sont sujettes à de fréquents retours, principalement lorsque la cause est la présence de dents cariées : l'extraction des dents malades fera cesser ces stomatites à répétition.

Il est rare que l'inflammation de la muqueuse buccale, lors même qu'elle aboutit à l'ulcération, donne lieu à des COMPLICATIONS, telles que l'angine de Ludwig, ou les adéno-phlegmons sous- et rétro-maxillaires dont l'origine s'explique facilement par la pénétration, au niveau des parties excoriées de la muqueuse, des microbes pyogènes de la bouche. Ces infections secondaires ont même pu se généraliser dans certains cas heureusement fort rares, et provoquer des septicémies mortelles, méningites et endocardites infectieuses.

Étiologie. — Les CAUSES OCCASIONNELLES des stomatites aiguës sont multiples et variées. Tantôt et souvent il s'agit de causes purement locales, telles que les *brûlures* (stomatite des verriers), l'ingestion de *liquides corrosifs* irritants, l'abus du *tabac*, la présence de *corps étrangers*, de *dents cariées*, brisées, l'accumulation de tartre dentaire, irritant et excoriant la muqueuse buccale. C'est de la même façon, en ouvrant la porte à l'infection par les microbes de la bouche, que la première et la deuxième dentition, l'évolution de la *dent de sagesse*, constituent des causes fréquentes de stomatite aiguë généralement légère et localisée.

Souvent aussi, les causes occasionnelles de la stomatite aiguë sont des maladies générales aiguës ou chroniques. La gingivite et l'alvéolite des *diabétiques*, qui s'accompagnent de chute des dents, sont souvent citées parmi les stomatites ; mais ce sont là des accidents tout à fait spéciaux et dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Le mal de Bright donne assez souvent lieu à des stomatites subaiguës signalées par M. Lancereaux, bien étudiées par M. Barié[1]. Ces stomatites surviennent dans le cours des accidents urémiques, et presque toujours lorsque l'urémie affecte la forme gastro-intestinale. Cette *stomatite urémique* n'a aucun caractère spécial ; elle présente deux formes : *érythémato-pultacée* et parfois, mais beaucoup plus rarement, *ulcéreuse*. Les dents sont souvent ébranlées ; l'adynamie accompagne fréquemment ces accidents. Cette stomatite disparaît d'habitude avec les accidents urémiques qui ont précédé et provoqué son apparition ; mais, si elles ont été profondes et étendues, les ulcé-

1. BARIÉ (*Arch. gén. de méd.*, 1889, t. XXIX, p. 415 et 690).

rations peuvent laisser après elles des cicatrices persistantes. M. Barié attribue à cette stomatite urémique une origine toxique et croit qu'il s'agit là d'accidents locaux dus à l'élimination des poisons urinaires par les glandes bucco-salivaires, comparables en tous points aux accidents analogues qui surviennent dans les autres cavités du tube digestif.

Parmi les maladies infectieuses pouvant s'accompagner de stomatite aiguë, il convient de citer la *fièvre typhoïde*, la *variole* qui, outre l'éruption de pustules dans la cavité buccale, peut provoquer une inflammation pseudo-membraneuse ou nécrotique de la gorge et de la langue. La *rougeole* provoque assez souvent l'éclosion d'une stomatite qui peut affecter trois formes : une forme *érythémateuse*, une forme *exsudative* (Henoch) avec production d'un exsudat fibrineux, et une forme *ulcéro-exsudative* (forme ulcéro-nécrotique de Henoch, diphtéroïde ou impétigineuse de Sevestre). Elle est fréquente dans les milieux infectieux, à Paris en particulier à l'hôpital des Enfants-Assistés. Elle apparaît dans le cours de la période d'éruption : des ulcérations allongées, recouvertes d'un enduit pultacé, noirâtre, et dont le fond est rouge, sanguinolent, se montrent sur les lèvres, les gencives, la muqueuse des joues. Cette stomatite guérit rapidement dans la rougeole bénigne. MM. Sevestre et Gastou[1] y ont trouvé du staphylocoque doré à l'état de pureté presque absolue.

On a signalé des cas de *stomatite blennorrhagique*, à gonocoques, chez des enfants nouveau-nés dont la mère était atteinte de gonorrhée[2].

Enfin, diverses *intoxications* provoquent l'apparition de stomatites aiguës ou subaiguës en tous points semblables à celles que nous venons d'envisager : la stomatite mercurielle en est le type; sa fréquence, son importance pour les indications thérapeutiques de la syphilis lui donnent droit à une description spéciale. Les intoxications par les sels de bismuth, par le plomb, par l'arsenic, peuvent donner lieu à ces inflammations aiguës ou subaiguës de la muqueuse buccale. Ces diverses stomatites toxiques n'offrent d'ailleurs, ni dans leurs localisations, ni dans leurs formes cliniques, ni dans leurs modes d'évolution, de caractère spécial qui permette de les distinguer des autres stomatites.

La CAUSE DÉTERMINANTE de ces stomatites, et surtout des accidents ulcéreux et nécrotiques auxquels elles peuvent donner naissance, a été recherchée principalement dans la malpropreté et le mauvais entretien de la bouche y favorisant la pullulation de nombreux

1. SEVESTRE et GASTOU (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1891).

2. ROSINSKI (*Bull. méd.*, 8 nov. 1891, p. 1027). — H. LEYDEN (*Centralbl. f. Gynækol.*, 1894, p. 183).

microbes, parmi lesquels certains, tels que les microbes habituels de la suppuration, les vibrions, ont été tour à tour considérés comme capables de donner lieu aux accidents de la stomatite aiguë. Cette hypothèse que l'expérimentation n'a pu jusqu'à présent mettre hors de contestation, que l'observation elle-même ne peut rendre indiscutable, en présence du nombre considérable des microbes, même pathogènes, qui pullulent habituellement dans la bouche des sujets sains, ne peut être admise qu'avec de grandes réserves. Les microbes, quelque important que soit leur rôle, pourraient bien n'intervenir que secondairement pour provoquer l'exsudation fibrineuse, l'ulcération, la nécrose, sur un terrain préparé par une infection ou une intoxication antérieures. Il n'est même pas invraisemblable que, dans les stomatites toxiques, le poison n'agisse comme les microbes, et sans leur intervention au moins au début des accidents.

Le **pronostic** de ces stomatites d'origine si diverse est généralement favorable, et une intervention active et précoce préserve d'habitude le malade des accidents ulcéreux et nécrotiques qui peuvent être la conséquence des stomatites mal soignées.

Le **diagnostic** est généralement facile. Parfois cependant, surtout chez l'enfant, on pourrait hésiter avec la diphtérie[1] ; mais l'hésitation ne saurait être de longue durée en présence des nombreux caractères qui distinguent les exsudats de la diphtérie de ceux de la stomatite ; le contrôle bactériologique devra pourtant parfois être fait pour lever tous les doutes.

Le diagnostic de stomatite une fois posé, on devra en rechercher la cause ; l'importance du diagnostic étiologique ne saurait échapper, car la connaissance des causes permettra seule d'instituer un traitement efficace et de faire cesser rapidement les accidents de la stomatite : l'extraction d'une dent cariée ou brisée, de corps étrangers,

1. La *diphtérie* détermine assez souvent la formation de fausses membranes sur la face interne des joues, la langue, bien plus fréquemment sur les lèvres, principalement l'inférieure et son sillon labio-gingival. Lorsque cette stomatite diphtérique est primitive, elle est rarement isolée, mais survient plutôt comme un épiphénomène, du troisième au huitième jour d'une angine ou d'un croup. Les fausses membranes sont arrondies, bombées au centre, se détachent assez facilement de la muqueuse, sont blanc jaunâtre et dépassent rarement les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. La teinte grise des fausses membranes, l'épaississement de la langue, l'œdème des lèvres et des joues, la salivation abondante et striée de sang, les hémorrhagies buccales, la fétidité extrême de l'haleine ne se rencontrent que dans les formes infectieuses, relativement peu fréquentes dans la diphtérie primitive. Par contre la stomatite secondaire, qui survient au cours ou dans la convalescence de la rougeole, de la coqueluche, de la scarlatine, etc., revêt bien plus souvent la forme grave, infectieuse, que la forme moyenne ou bénigne. Localisée fréquemment aux lèvres, en tant que diphtérie buccale, elle s'accompagne de la production de fausses membranes en différents points du corps, et d'accidents généraux relevant d'un empoisonnement diphtérique très prononcé.

le traitement général de l'urémie brightique, la suspension d'un traitement ou la cessation d'une profession capables de causer l'intoxication feront souvent cesser une stomatite rebelle à toute thérapeutique et qui dans ces cas n'est qu'un symptôme de cette intoxication. Qu'il suffise de se rappeler ce que nous avons dit des causes des stomatites pour rechercher dans les anamnestiques l'origine des accidents que l'on constate et instituer le traitement préventif.

Le **traitement** des stomatites aiguës doit être préventif et curatif. Lorsque l'une des causes capables de provoquer l'apparition de la stomatite existe, on devra plus minutieusement que jamais faire l'antisepsie de la cavité buccale au moyen de lavages ou de collutoires antiseptiques (eau boriquée, collutoires boriqués, ou mieux encore solution de phénol à 5 pour 1000, de sublimé à 0,25 pour 1000). S'il existe des ulcérations, des attouchements quotidiens ou biquotidiens avec la teinture d'iode, la solution iodo-iodurée, l'acide chromique, le chlorure de chaux, etc., hâteront leur cicatrisation.

Un traitement reconstituant soutiendra l'organisme contre la débilitation parfois très prononcée.

Il est à peine besoin d'ajouter que la cause de la stomatite une fois connue, on devra tout d'abord, lorsque cela sera possible, la supprimer : c'est la première condition de l'efficacité du traitement local et général, qui souvent dès lors n'intervient qu'à titre d'adjuvant.

E. Mosny.

STOMATITE MERCURIELLE

Étiologie. — La stomatite mercurielle est l'une des premières et des plus importantes manifestations de l'intoxication hydrargyrique.

Elle peut survenir dans toutes les formes étiologiques de l'intoxication par le mercure, que la pénétration se fasse par la peau, par la muqueuse respiratoire ou par le tube digestif.

Certaines professions, les empoisonnements, le traitement mercuriel peuvent provoquer l'apparition de cette stomatite.

1° *Professions.* — Chez les mineurs d'Almaden et d'Idria, l'intoxication mercurielle revêt une forme un peu spéciale : il s'agit chez eux d'une stomatite chronique ne s'accompagnant pas de douleurs, provoquant un ptyalisme très léger, une tuméfaction et une rougeur peu

accentuées des gencives : rapidement les dents tombent, et dès lors les mineurs sont à l'abri de toute manifestation buccale de l'intoxication hydrargyrique.

Les étameurs de glaces, les doreurs et argenteurs au feu (mercure métallique), les chapeliers (nitrate acide de mercure) sont souvent sujets à la stomatite mercurielle.

2° Les *empoisonnements* par le mercure ne sont pas rares, puisque A. Tardieu leur attribue 1/20 des suicides annuels : il s'agit presque toujours d'ingestion de sublimé : il existe alors dans la muqueuse buccale des lésions dues à la corrosion et en outre une gingivite généralement peu prononcée, car elle n'a guère le temps d'évoluer.

3° Les stomatites *thérapeutiques* sont de beaucoup les plus fréquentes ; ce sont celles qu'il nous importe le plus de bien connaître ; aussi bien cette variété étiologique doit-elle attirer toute notre attention.

Les divers modes d'administration du mercure ne provoquent pas tous avec une fréquence et une intensité égales les accidents de la stomatite mercurielle.

Les doses limites des différents sels mercuriques les plus employés dans le traitement de la syphilis doivent être, en général : pour le protoiodure d'hydrargyre, de 10 centigrammes chez l'homme et de $7^{cgr},5$ chez la femme ; — pour le sublimé, de $4^{cgr},5$; — pour le sirop de Gibert, de trois cuillerées à bouche par jour. Des doses plus élevées risquent souvent de faire éclore la stomatite. Il est toutefois bon d'ajouter que ces chiffres n'ont rien d'absolu, car les prédispositions individuelles, variables à l'infini, différentes même pour chacune des préparations hydrargyriques et pour les divers modes d'administration du mercure, doivent seules assigner au médecin les doses limites qu'il ne pourra dépasser sans danger.

Les *frictions* sont, de tous les modes d'administration du mercure, celui qui fait apparaître le plus rapidement la stomatite : celle-ci est brusque, rapide, générale, intense. Les doses même les plus minimes peuvent la provoquer ; aussi ne devra-t-on pas dépasser par jour la dose de 6 grammes d'onguent napolitain.

On a attribué à tort au mode d'administration des sels hydrargyriques par la voie hypodermique l'avantage de ne pas déterminer la stomatite mercurielle ; on sait aujourd'hui qu'il n'en est rien, et que les injections hypodermiques de mercure provoquent la salivation tout comme les autres préparations administrées par les voies digestives ou par friction.

En général, la stomatite due à l'ingestion des sels de mercure est progressive, lente, légère ou moyenne ; celle au contraire que provoquent les frictions, est brusque, rapide, généralisée. Mais il faut

tenir grand compte, dans l'étiologie des stomatites mercurielles d'origine thérapeutique, des prédispositions individuelles. En général, la femme est plus sensible que l'homme à l'administration du mercure; mais on ne saurait à ce point de vue poser de règle fixe, car il est certains sujets chez lesquels la moindre dose de mercure provoque immédiatement la stomatite, alors que chez d'autres cet accident ne survient que pour des doses considérables et longtemps prolongées.

Certaines régions du corps semblent absorber plus rapidement et plus activement les sels de mercure : telle est la peau du scrotum ; et il n'est pas rare de voir la salivation survenir à la suite d'une seule onction pratiquée pour détruire le phtirius pubis.

Certaines causes adjuvantes ont dans l'apparition de la stomatite mercurielle et dans son intensité une importance prépondérante : ce sont les causes adjuvantes de toutes les stomatites en général, quelle qu'en soit l'origine : la malpropreté de la bouche, l'accumulation du tartre dentaire, l'abus du tabac, la présence de dents cariées ou brisées. Il est assez intéressant de noter, à ce dernier point de vue, que la stomatite mercurielle ne s'observe ni chez le nouveau-né, ni chez les vieillards édentés, ni enfin chez les ouvriers d'Almaden et d'Idria, qui perdent rapidement leurs dents.

Symptômes. — M. Fournier[1] décrit trois formes de la stomatite mercurielle :

I. — Une *forme légère*, qu'il appelle *stomatite d'alarme*, est limitée, partielle, et peut affecter quatre types différents suivant la localisation de la lésion buccale :

a. — Un premier type est constitué par un déchaussement de la gencive en arrière de la deuxième grosse molaire inférieure; la gencive y apparaît sous la forme d'une languette mince, effilée, rouge, flottante, parfois érodée. Cette lésion est fréquemment unilatérale et siège de préférence du côté où le malade se couche.

b. — La *gingivite* autour d'une dent cariée constitue le deuxième type.

c. — Dans un troisième type, les lésions plus étendues affectent la forme d'une *gingivite médiane inférieure:* elles siègent à la sertissure des incisives médianes. La partie antérieure de la gencive est souvent seule atteinte. La gencive est rouge, boursouflée; les dents sont ébranlées, et lorsqu'on appuie, on fait sortir de l'alvéole, à leur racine, une gouttelette de pus. Le malade éprouve une sensation pénible d'agacement des dents, la mastication est douloureuse, le goût perverti ; le malade a souvent la perception d'une saveur métallique assez spéciale; l'haleine a une odeur désagréable, fade, aigrelette.

1. FOURNIER (*Union médic.*, 1890, t. L, p. 841, et 1891, t. LI, p. 69 et 169).

d. — Un quatrième type est caractérisé par des lésions plus étendues, unilatérales, siégeant à droite ou à gauche, de préférence du côté où le malade se couche. Les signes objectifs locaux, les symptômes subjectifs, les troubles fonctionnels et généraux se confondent avec ceux de la forme moyenne dont ils ne sont qu'une forme réduite, atténuée, et que nous allons étudier en détail.

II. — La *forme moyenne* est la plus commune ; l'inflammation est généralisée à la totalité de la muqueuse buccale ; pourtant elle a toujours son maximum aux trois foyers signalés et décrits précédemment; c'est aussi par ces foyers d'élection qu'elle débute.

Les gencives sont rouges, tuméfiées, parfois la muqueuse en est érodée, excoriée, ulcérée. Les dents sont déchaussées, ébranlées ; le malade éprouve la sensation d'allongement des dents (gingivite, alvéolite) qui rend la mastication difficile et douloureuse. La langue est tuméfiée, excoriée, blanche à sa surface supérieure; sur ses bords ainsi que sur les parties correspondantes de la muqueuse des joues et des lèvres, les dents marquent profondément leur empreinte. Les ulcérations, les dents sont recouvertes d'un enduit blanchâtre, pultacé, limoneux, fétide. L'arrière-bouche est indemne de toute lésion.

La salive épaisse, visqueuse, abondante au début, ne tarde pas à devenir plus filante et plus abondante; elle contient du mercure, car elle blanchit l'or; elle renferme également de l'albumine. La quantité de salive qui s'écoule dans les vingt-quatre heures est toujours abondante ; elle peut en certains cas atteindre les proportions de 3 à 5 litres.

La salivation mercurielle est indépendante de la stomatite : l'une peut exister indépendamment de l'autre; c'est qu'en effet, selon M. Galippe, leurs causes seraient différentes : la stomatite reconnaîtrait pour cause l'infection; la salivation au contraire serait l'effet de l'élimination du mercure par les glande salivaires et surviendrait lorsque le mercure se montre dans la salive en quantité exagérée.

L'haleine des malades est extrêmement fétide, surtout lorsqu'il existe des ulcérations et que celles-ci deviennent gangréneuses.

La bouche est endolorie, ce qui rend la mastication difficile, pénible et entrave la nutrition; les parotides, les glandes sous-maxillaires, les ganglions sous- et rétro-maxillaires sont légèrement tuméfiés, sensibles à la pression.

Avec ces symptômes locaux et ces troubles fonctionnels coïncident des phénomènes généraux souvent assez marqués : la perte de l'appétit est complète; les malades sont pâles, anémiés, et la débilitation peut aller jusqu'à un état adynamique prononcé; il n'y a pas de fièvre. Il peut en certains cas y avoir albuminurie avec présence

de cylindres dans les urines; il s'agirait là de néphrite épithéliale toxique (mercure) ou infectieuse (microbes). Cette forme de la stomatite mercurielle peut durer de quinze jours à trois semaines; sa période aiguë se prolonge en général pendant un septénaire.

III. — La *forme grave* n'est qu'une amplification de la précédente. Les ulcérations deviennent gangréneuses; la langue extrêmement tuméfiée pend hors de la bouche et peut se sphacéler en partie. Ces accidents locaux graves s'accompagnent de phénomènes généraux adynamiques plus ou moins prononcés et de fièvre.

Malgré ces symptômes bruyants et terrifiants, la guérison est de règle; mais elle est lente et ne survient qu'au bout de trois ou quatre mois; de plus, elle est souvent incomplète : les gencives restent boursouflées, ramollies; les dents ébranlées tombent; enfin il peut se former des cicatrices entraînant des déformations persistantes de la bouche et des joues.

Cette forme grave est actuellement fort rare; il en était une plus grave encore, mais qui n'existe plus et qu'on ne connaît que par les descriptions anciennes : c'est cette forme que M. Fournier appelle la *stomatite historique;* elle était jadis fréquente, parce qu'on employait toujours les frictions pour l'administration du mercure dans la syphilis et qu'on se servait de doses considérables de pommade mercurielle : c'est qu'en effet on s'efforçait d'obtenir la salivation qu'on considérait comme dépurative : on croyait qu'il n'y avait pas de guérison sans salivation. La salivation était précoce, abondante, mais elle ne tardait pas à s'accompagner d'ulcérations phagédéniques qui laissaient des adhérences entre la langue, les gencives, les joues et parfois fermaient complètement l'orifice buccal. Ces ulcérations phagédéniques étaient une cause fréquente d'hémorrhagies et pouvaient aboutir à la nécrose des maxillaires. Parfois même, la maladie se terminait par la mort. Mais ces faits ne s'observent plus aujourd'hui; il est inutile d'y insister davantage.

Pathogénie. — Jusqu'à ces derniers temps, l'origine de la stomatite mercurielle n'était pas discutée : tous les auteurs admettaient qu'elle était due à l'élimination du mercure par les glandes salivaires; mais alors que pour les uns la parotidite et la salivation étaient primordiales et la stomatite secondaire, pour d'autres auteurs, et en particulier pour M. Fournier, la stomatite est primitive et la salivation n'est qu'un phénomène secondaire.

Dans ces dernières années, on a cherché à rattacher la stomatite mercurielle à une origine microbienne; M. Galippe [1] a été l'un des

1. GALIPPE, Des gingivo-stomatites septiques et en particulier de la gingivo-stomatite mercurielle (*Journal des connaissances médicales*, 1890, p. 188, 195, 203, 210, 218, 228 et 236).

promoteurs et des principaux défenseurs de cette hypothèse : toute stomatite est microbienne ; le terrain peut être préparé par l'élimination de certains poisons (mercure, bismuth, plomb, arsenic, phosphore) par les glandes bucco-salivaires ; la porte peut être ouverte à l'infection par des causes mécaniques (dents cariées, brisées, tartre dentaire...); mais la véritable cause de l'inflammation de la muqueuse buccale est la présence dans la bouche, surtout chez les sujets peu habitués aux soins de propreté, de microbes nombreux dont plusieurs espèces sont pathogènes (microbes de la suppuration, staphylocoques, streptocoques, vibrions). Ce sont ces microbes habituellement inoffensifs qui, sous l'influence des causes que nous venons d'énumérer, produisent les lésions de la stomatite. Aussi voit-on ces lésions siéger dans les parties déclives, là où la salive, s'accumulant, favorise les fermentations; ces lésions sont auto-inoculables; les phénomènes généraux, qui parfois accompagnent la stomatite, sont liés à une auto-intoxication de l'organisme par les toxines formées par les microbes et absorbées au niveau des ulcérations; les accidents de septicémie, fort rares d'ailleurs, ne sont qu'une généralisation de l'infection locale. Enfin les lavages antiseptiques de la bouche, surtout avec le sublimé, même dans le cas de stomatite mercurielle, préviennent ces accidents ou en amènent la guérison rapide.

S'appuyant sur ces diverses considérations, M. Galippe décrit les stomatites sous la dénomination commune de *gingivo-stomatites septiques* et ne les considère que comme des variétés de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Si séduisante que soit cette hypothèse, on ne saurait l'accepter qu'avec de grandes réserves, car les preuves invoquées sont insuffisantes, et l'on sait que certains poisons peuvent produire des lésions comparables à celles dues aux microbes : on peut citer plus spécialement les suppurations aseptiques provoquées par les inoculations expérimentales de mercure. Il n'en reste pas moins très probable que la pullulation anomale des microbes de la salive au niveau des lésions entre pour une large part dans la formation des ulcérations et dans la production de certains phénomènes généraux d'intoxication; encore ne s'agit-il là que d'hypothèses qui attendent une démonstration rigoureuse[1].

Le **diagnostic** de la stomatite mercurielle est facile, si toutefois

1. M. Lermoyez (*Bull. méd.*, 22 juin 1892, p. 999) a cité un cas de stomatite mercurielle provoquée par un simple gargarisme chez une jeune femme atteinte d'amygdalite et ayant des dents cariées. Il fait remarquer que la stomatite mercurielle a des caractères vraiment particuliers : ni le plomb, ni les iodures ne provoquent la même stomatite, et il conclut que la stomatite mercurielle n'est que secondairement septique.

Récemment M. Maurel (*Soc. de méd. de Toulouse*, in *Bull. méd.*, 1894, p. 283),

l'on songe, en présence d'une stomatite, que le mercure sous toutes ses formes en est une cause fréquente et qu'une simple cautérisation au nitrate acide de mercure, une lotion au sublimé peuvent parfois la provoquer.

Le **pronostic** est bénin lorsque l'intervention est précoce et judicieuse.

Le **traitement** est préventif et curatif.

Avant de prescrire un traitement mercuriel, on devra toujours s'assurer du bon état de la bouche des malades, faire extraire ou soigner les dents cariées ou brisées.

Le traitement mercuriel une fois institué, le médecin devra surveiller avec le plus grand soin la bouche des malades, prescrire aux sujets en traitement de se brosser les dents avec des poudres antiseptiques [1].

Le médecin prescrira également des lavages fréquents de la bouche soit avec une solution de chlorate de potasse à 5 pour 100, soit avec des solutions antiseptiques de sublimé à 0,25 pour 1000, d'acide phénique à 5 pour 1000, de thymol, d'acide borique, etc.

A la première alerte, on doit cesser le traitement. Dans les formes moyennes, on pourra joindre aux lavages antiseptiques des badigeonnages avec des collutoires boriqués, et administrer l'iodure de potassium à l'intérieur.

Si les douleurs sont trop vives, on pourra faire quelques badigeonnages à la cocaïne, ou bien donner de l'opium aux malades.

On combattra la débilitation, l'anémie par l'usage des toniques et des reconstituants.

E. Mosny.

étudiant l'action du mercure sur les éléments figurés du sang, a expliqué la production de la stomatite par l'affaiblissement de l'énergie phagocytaire des leucocytes sous l'influence du poison.

1. On pourra avec avantage se servir d'une des poudres suivantes :

1°	Poudre de charbon	ãã (Fournier).
	— de quinquina	

2° Ou bien encore (Fournier)	Poudres de quinquina et de cachou	ãã 15 gr.
	— de tanin	1 gr. »
	Essence de menthe	q. s.

3° Ou bien encore (Legendre)	Acide borique finement pulvérisé	2 gr. 50
	Chlorate de potasse	2 »
	Poudre de gaïac	1 50
	Craie préparé	4 »
	Carbonate de magnésie pulvérisé	4 »
	Essence de rose ou de menthe	I goutte.

APHTES

Historique. Définition. — Les anciens comprenaient sous le nom d'*aphtes* toutes les lésions de la muqueuse buccale pouvant aboutir à l'ulcération, voire à la gangrène; aussi, nombreuses et diverses étaient les affections de la bouche comprises sous cette dénomination, puisqu'elle englobait les maladies les plus disparates comme les stomatites, le muguet, la diphtérie, le noma, etc.

Au commencement du siècle, on dissocia ce groupe nosologique, mais en Angleterre, Willan et Bateman confondaient encore sous le nom d'aphtes les aphtes vrais et le muguet. Il faut arriver à Guersant, Billard, Barthez et Rilliet, Valleix, pour voir réserver cette dénomination à cette affection bien connue qui consiste en une éruption vésiculeuse, parfois ulcéreuse, siégeant sur la muqueuse buccale.

La description clinique de la stomatite aphteuse donnée par ces derniers auteurs, et reproduite dans tous les traités de médecine contemporains, n'a pas été modifiée depuis lors et doit être transcrite aujourd'hui telle qu'elle était enseignée il y a quarante ans.

Pour si simple qu'elle paraisse aux médecins et si nette qu'elle soit pour le public, la conception des aphtes n'en a pas moins été complètement transformée par les recherches qui ont été faites depuis une dizaine d'années, et actuellement une malencontreuse homonymie nous oblige à grouper sous une même appellation deux entités morbides distinctes que leur étiologie surtout ne permet guère de confondre.

On doit en effet décrire sous la dénomination commune d'*aphtes* ou *stomatites aphteuses :* 1° les aphtes proprement dits, cette affection exclusivement buccale que tout le monde connaît et qui ne reconnaît que des origines banales, telles que l'irritation provoquée par l'abus du tabac, l'ingestion de salaisons, de noix, etc.; 2° une maladie infectieuse caractérisée par une éruption aphteuse, en général primitivement buccale, qui peut se généraliser et qui n'est en réalité que la manifestation humaine d'une maladie depuis longtemps connue chez les bovidés, les ovidés et chez le porc, sous le nom de *fièvre aphteuse.*

L'**étude étiologique** des aphtes doit donc être double et envisager tour à tour les aphtes banaux et les aphtes infectieux.

1° Les causes les plus communes mais aussi les plus diverses peuvent provoquer une éruption d'aphtes sur la muqueuse buccale. On les observe souvent à la suite de l'abus du tabac, de l'ingestion

d'aliments irritants, de salaisons, de noix, etc. Une irritation purement mécanique due à la présence de dents cariées ou brisées, l'éruption des premières dents ou celle de la dent de sagesse peuvent les provoquer. On peut également les voir survenir au moment des époques menstruelles ou pendant la grossesse. Dans certains cas enfin, on aurait noté l'influence prédisposante de l'hérédité.

Il s'agit toujours, dans ces divers cas, d'éruptions aphteuses discrètes, rarement confluentes, siégeant sur la muqueuse buccale exclusivement et ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux. Ces aphtes ne sont pas contagieux.

2° L'étiologie de la stomatite aphteuse infectieuse est bien différente. Elle procède, nous l'avons dit, de la fièvre aphteuse des animaux.

La *fièvre aphteuse*, décrite également en France par les vétérinaires sous le nom de *cocotte*, en Allemagne sous la dénomination de *Maul- und Klauenseuche*, en Angleterre sous le synonyme de *foot and mouth disease* (maladie de la bouche et du sabot), est une maladie parasitaire, inoculable, contagieuse, qui s'observe épidémiquement chez les ovidés, les bovidés et le porc, et qui peut se communiquer à l'homme soit par contact direct, soit, et plus souvent, par ingestion.

Depuis longtemps on avait soupçonné la possibilité de transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme, mais la démonstration rigoureuse de ce fait est relativement récente.

Dès 1763, Sayar admit comme probable l'origine bovine de la stomatite aphteuse et sa transmission par le lait; mais il faut croire que ses recherches furent oubliées, puisqu'on doit arriver en 1834 pour trouver dans les auteurs allemands et suisses les premières observations incontestables de transmission de la fièvre aphteuse à l'homme.

De nos jours, ces relations se sont multipliées; toutes, et entre autres celles de Bircher (1872), Delest (1881), Demme (1883), Esser (1883), mettent en évidence la possibilité de cette transmission, mais aussi sa faible fréquence, et signalent le lait, puis, mais moins souvent, le fromage, le beurre, comme les agents habituels de la contagion. Ces relations dénoncent aussi un autre mode de contamination fréquemment observé chez les valets ou les filles de ferme occupés à traire les vaches atteintes de cocotte et présentant des ulcérations aphteuses sur les trayons; chez eux, la contagion se fait par les mains et la première manifestation de l'infection est l'apparition de vésicules aphteuses qui se développent sur leurs mains excoriées; mais ultérieurement, chez ces sujets, peut s'observer la stomatite aphteuse, qui provient de ce qu'ils se sont inoculés eux-mêmes en portant à leur bouche leurs doigts atteints de vésicules aphteuses. Le mode inverse de contagion s'observe d'ailleurs avec une égale

fréquence : les malades atteints de stomatite aphteuse voient se développer sur leurs doigts des vésicules aphteuses qui proviennent de ce qu'ils ont porté leurs doigts à leur bouche, ou bien encore qu'ils ont touché des linges, des mouchoirs souillés par leur salive.

Dans un article sur l'origine bovine de la stomatite aphteuse, David [1], après avoir examiné et critiqué les observations publiées depuis quelques années, se déclare franchement partisan de cette étiologie, et M. Proust [2] n'hésite pas à admettre que la stomatite aphteuse de l'homme n'est que la fièvre aphteuse ou cocotte des bovidés, transmise le plus souvent à l'homme par l'ingestion de lait d'animaux malades.

Plusieurs faits confirmatifs ont été récemment apportés à la Société de médecine interne de Berlin par MM. Boas, Kœbner, Lewin, Litten et Skamper [3].

Tout ce qui précède nous explique la fréquence relative de la stomatite aphteuse chez le nourrisson ou chez les adultes vivant exclusivement ou particulièrement de lait, et la coexistence, fréquemment notée par les divers auteurs que nous venons de citer, d'épidémie de stomatite aphteuse et d'épizootie de fièvre aphteuse.

A ce que nous venons de dire, il convient d'ajouter une remarque : c'est qu'il est peu probable que l'infection du lait des vaches atteintes de cocotte se fasse par le sang : il semble aujourd'hui presque certain que le lait n'est infecté que quand il existe des vésicules sur les trayons de la vache ou des chèvres laitières; le fait est d'ailleurs presque constant, les animaux s'inoculant eux-mêmes en léchant leurs mamelles, ou, lorsqu'ils se couchent, par le contact des trayons avec la litière souillée par la suppuration du sabot.

La **pathogénie** des aphtes communs est complètement inconnue.

Quant à la nature de la stomatite aphteuse d'origine animale, on sait seulement qu'elle est infectieuse, contagieuse, inoculable, épidémique; mais les notions s'arrêtent là, puisqu'on ne connaît pas encore l'organisme pathogène de la cocotte.

On peut rappeler les premières recherches de Klein [4], qui dans le liquide des vésicules et à la surface des ulcérations trouva et isola un coccus se montrant souvent en diplocoques, en petits amas, en chaînettes, se colorant par la méthode de Gram, fort semblable, en

1. David (*Arch. gén. de méd.*, 1887, p. 317 et 445).

2. Proust, Transmission de la fièvre aphteuse à l'homme après ingestion du lait d'animaux malades. Leçon recueillie par M. Netter (*Rev. d'hygiène et de police sanitaire*, t. X, 1888, p. 576).

3. Voir *Semaine médicale*, 1893, n°s 36 et 38.

4. Klein, On the etiology of foot and mouth disease (analysé in *Centralblatt für Bakteriologie*, 1888, p. 410).

somme, aux streptocoques de la suppuration. L'inoculation des cultures aux veaux, moutons, porcs et cobayes demeura d'ailleurs sans résultat; il en fut de même des essais d'inoculation par ingestion faits chez le mouton. On ne doit donc attacher aucune importance à ces premières recherches.

Il en est de même encore des recherches de E. Frænkel[1] qui trouva dans les pustules les *staphylococcus pyogenes citreus* et *flavus*, et qui vit, à tort, dans ces organismes pyogènes banaux, les agents microbiens de la fièvre aphteuse.

Siegel[2] observa, en 1889, dans un village des environs de Berlin, une épidémie humaine de stomatite aphteuse coexistant avec une épizootie de fièvre aphteuse chez des bovidés; il trouva dans les divers organes de sept enfants qui avaient succombé un microbe ovoïde qu'il cultiva et dont l'inoculation, négative pour les animaux de laboratoire, provoqua chez le veau et le porc les signes habituels de la fièvre aphteuse.

Peu de temps après, Schottelius[3], critiquant les recherches de Siegel, prétendit avoir trouvé dans l'exsudat limpide des vésicules aphteuses chez les bovidés, un microbe qu'il cultiva, un *streptocyte*, très analogue au streptocoque de la suppuration, et dont il inocula, sans résultat, les cultures aux animaux réceptifs pour la fièvre aphteuse.

Enfin, tout récemment, R. Behla[4], observant en 1892, à Luckau, une épizootie de fièvre aphteuse régnant sur les bovidés et une épidémie concomitante de stomatite aphteuse chez les habitants qui buvaient du lait cru, trouva dans le sang des bovidés, seulement pendant la formation de la vésicule aphteuse et dans la lymphe de ces vésicules, des amibes analogues aux hématozoaires de la malaria et se présentant sous la forme d'organismes arrondis, entourés d'une auréole claire de protoplasma, séparés ou diversement unis, et munis de flagella. Naturellement il ne les cultiva pas, mais de leur présence constante dans le sang des animaux malades il en conclut à leur action pathogène dans la détermination de la fièvre aphteuse.

On voit en résumé que, si l'origine bovine de la stomatite aphteuse est actuellement hors de contestation, si tous les hygiénistes s'ac-

1. E. FRÆNKEL, Ueber die Anatomie und Ætiologie der Stomatitis aphtosa (*Centralblatt für klinische Medicin*, 1888, nº 8).

2. SIEGEL, Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger (*Deutsche med. Wochensch.*, 1891, nº 49).

3. SCHOTTELIUS, Ueber einen bakteriologischen Befund bei Maul- und Klauenseuche (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1892, p. 75).

4. R. BEHLA, Der Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die akuten Exantheme beim Menschen (*Centralbl. für Bakteriol.*, 1893, p. 50 et 87).

cordent à voir dans l'usage du lait cru le mode habituel de sa propagation, l'accord est loin d'être fait entre les bactériologistes sur la nature de son agent pathogène que de nouvelles recherches ne tarderont sans doute pas à mettre en évidence d'une façon indiscutable.

Anatomie pathologique. — Qu'il s'agisse des aphtes communs ou de la stomatite aphteuse infectieuse, les lésions histologiques sont presque identiques. Aussi peut-on en donner une description unique.

Ces lésions frappent l'épithélium et le corps muqueux de Malpighi : entre les cellules tuméfiées se fait une exsudation séro-fibrineuse qui constitue la vésicule. A ce niveau, les papilles dermiques sont turgescentes, et l'on y constate une légère accumulation de leucocytes. Les glandes mucipares sont indemnes (Damaschino), contrairement à l'opinion de Van Swieten qui les croyait lésées primitivement.

Le liquide séreux, limpide, qui formait la vésicule, ne tarde pas à se troubler, l'épithélium qui la recouvre se nécrose, et les cellules épithéliales nécrosées, les leucocytes et la fibrine tapissent d'un détritus jaune grisâtre pultacé le fond de l'ulcération ainsi formée.

Parfois, mais seulement dans les cas de stomatite aphteuse infectieuse, on trouve chez l'enfant des ulcérations sur la muqueuse de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

Symptômes. — Il existe entre les aphtes communs et la stomatite aphteuse infectieuse d'assez grosses différences cliniques pour que nous décrivions séparément deux formes symptomatiques des aphtes.

I. — Les APHTES COMMUNS, de beaucoup les plus fréquents, constituent toujours une éruption localisée à la muqueuse buccale, éruption habituellement discrète, rarement confluente, ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux.

Il s'agit simplement de vésicules petites, arrondies, transparentes, siégeant de préférence sur le frein ou les bords de la langue, parfois sur la face interne des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, plus rarement sur la face interne des joues et des gencives. Ces vésicules sont toujours peu nombreuses, souvent il n'y en a qu'une seule. Au bout d'un à deux jours, la vésicule devient opaque, puis blanchâtre ; elle est dure à sa base; puis elle s'affaisse, crève et laisse persister une ulcération petite, régulièrement arrondie, dont le fond est grisâtre, recouvert d'un enduit pultacé, et dont la périphérie est entourée d'un cercle rougeâtre.

A ce moment, les troubles fonctionnels sont plus ou moins marqués, suivant le nombre et la localisation des vésicules aphteuses : le malade éprouve une sensation de cuisson, une douleur vive au contact, bien localisée au niveau des lésions ; la mastication, la déglu-

tition même peuvent être gênées, entravées, et la nutrition s'en ressentir.

Mais ces phénomènes sont passagers : au bout de quatre ou cinq jours la cicatrisation se fait, et la guérison est complète et définitive. C'est là ce que Guersant nommait les aphtes éphémères, pour les opposer aux aphtes stationnaires, confluents, qui ne sont habituellement que la manifestation locale de la fièvre aphteuse et que nous décrirons plus loin.

Pendant l'évolution des aphtes, les phénomènes généraux sont nuls, et les aphtes confluents avec symptômes généraux, décrits par Ketelaer, rentrent dans le domaine de la stomatite aphteuse.

II. — La STOMATITE APHTEUSE INFECTIEUSE a des allures différentes. Après une période d'incubation qui dure de huit à dix jours, apparaissent des troubles généraux prémonitoires : malaise, frisson, inappétence, etc., et bientôt des troubles fonctionnels qui consistent en une sensation pénible de sécheresse de la bouche qui fait promptement place à une sensation douloureuse limitée de cuisson, de piqûre, en même temps que la sécrétion salivaire s'accroît sans pourtant jamais devenir aussi abondante qu'elle l'est dans les stomatites aiguës mercurielle ou ulcéreuse. La diarrhée est fréquente chez l'enfant.

Au bout de trois à huit jours de prodromes généraux et fonctionnels se montre l'éruption caractéristique qui souvent même survient d'emblée, sans aucun de ces symptômes prémonitoires. Chez l'adulte, en effet, il est de règle que ces symptômes généraux et fonctionnels accompagnent l'éruption aphteuse, mais ne la précèdent pas.

L'éruption apparaît sous forme de petites taches rouges, disséminées, qui se montrent principalement à la face interne des lèvres, dans les sillons gingivo-labiaux supérieur et inférieur, à la pointe, sur les bords et au frein de la langue, à la voûte palatine. Chez l'enfant au biberon, on voit fréquemment ces macules se ranger en deux lignes symétriques, de chaque côté du raphé médian du palais. Quelquefois on les voit également apparaître à la jonction des piliers antérieurs de la luette; il est plus rare de les voir siéger sur les gencives, les amygdales et le pharynx.

Bientôt la tache rouge s'élève, devient papuleuse, et au centre de la papule apparaît une vésicule sous forme d'un point blanc arrondi, transparent, que la macule entoure d'une auréole rouge, régulière, peu étendue.

Cette évolution de l'exanthème est tellement rapide que vingt-quatre ou quarante-huit heures après son apparition, le liquide de la vésicule louchit et que cette pustule se rompt dès le deuxième ou troisième jour, laissant à sa place une ulcération régulièrement arrondie, dont les bords sont rouges, indurés, taillés à pic. Le fond

des ulcérations est tapissé par un exsudat pultacé qui présente l'aspect d'une membrane jaune grisâtre, adhérente, au-dessous de laquelle la muqueuse est rouge, saignante.

Le diamètre des ulcérations est variable; quelques-unes ne sont guère plus volumineuses que la tête d'une épingle; d'autres atteignent les dimensions d'une grosse lentille.

En général l'éruption est discrète, et le nombre des ulcérations ne dépasse guère huit ou dix; quelquefois, l'éruption est confluente, plusieurs vésicules se rapprochent les unes des autres, les ulcérations se touchent, se confondent, et il en résulte des ulcérations plus ou moins étendues, à bords godronnés.

La réparation est rapide; les bords de l'ulcération s'affaissent, pâlissent, le fond se comble, la cicatrisation se fait, et en une ou deux semaines, la tache rouge, dernier vestige de l'ulcération, disparaît à son tour. Dès la fin de la deuxième ou de la troisième semaine, toute trace de lésion de la muqueuse a complètement disparu.

Les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux qui accompagnent l'évolution des aphtes sont les mêmes qu'au début, mais ils vont s'accentuant jusqu'au moment où l'ulcération se cicatrise. La salivation, plus marquée au début, n'est jamais extrêmement abondante. La douleur est intense pendant la période d'ulcération et gêne ou même rend complètement impossible la mastication et, chez les nourrissons, la succion. Il n'y a d'engorgement des ganglions sous- et rétro-maxillaires que si les lésions sont très étendues et mal soignées.

Quant aux phénomènes généraux tels que la fièvre, l'inappétence, la diarrhée chez les nourrissons, ils ne durent que les premiers jours et ne deviennent plus tenaces que s'il survient des poussées successives d'aphtes.

Dans les *formes cohérente* ou *confluente*, les ulcérations recouvrent la langue, les lèvres, l'isthme et les parois du pharynx; on peut alors voir survenir des phénomènes ataxiques ou adynamiques, accompagnés de fièvre intense, de diarrhée, de vomissements; et ces cas, heureusement fort rares, peuvent se terminer par la mort.

On observe parfois des *formes prolongées* dues à des éruptions successives, subintrantes, et dont la durée peut être d'un mois et plus. Il s'agit là d'inoculations répétées par l'usage de lait provenant de vacheries où règne une épizootie de fièvre aphteuse. La durée de ces formes prolongées n'est limitée que par la cessation de l'usage du lait contaminé.

Dans toutes ces formes de stomatite aphteuse, principalement chez l'enfant, on peut observer l'apparition d'aphtes sur le tégument externe; l'éruption aphteuse cutanée est toujours fort discrète et

n'est constituée que par quelques rares vésicules disséminées à la face, sur le tronc et sur les membres.

Chez l'adulte, en l'absence même de toute éruption buccale, on peut voir apparaître, aux mains ou aux doigts, des vésicules aphteuses qui sont dues à des inoculations que se font les mères ou les nourrices en touchant les linges contaminés par la salive ou en soignant la bouche des nourrissons atteints de stomatite aphteuse. Ces éruptions sont bénignes et ne s'accompagnent pas de phénomènes généraux.

Le **pronostic** des aphtes communs et de la stomatite aphteuse elle-même est presque toujours bénin, et l'issue fatale est extrêmement rare. Pourtant, on doit toujours considérer les formes confluentes comme graves pour les nourrissons; et en général les formes même légères acquièrent dans le jeune âge un certain degré de gravité qu'elles doivent plus encore au trouble qu'elles apportent dans les fonctions digestives et à la gêne ou à l'impossibilité de la succion qu'à l'infection. Chez l'adulte, les aphtes simples, comme la stomatite aphteuse, constituent toujours une lésion bénigne.

Le **diagnostic** est facile: aucune des autres lésions de la muqueuse buccale ne peut être confondue avec la stomatite aphteuse : l'évolution de l'éruption et des phénomènes généraux qui l'accompagnent ne permettra, à aucune phase de la maladie, de la confondre soit avec le muguet, soit avec les diverses stomatites aiguës ou la stomatite ulcéro-membraneuse, soit avec la diphtérie buccale.

Quant au diagnostic entre les aphtes simples et la stomatite aphteuse spécifique, on ne peut actuellement l'établir que sur les données étiologiques.

L'étude clinique de la stomatite aphteuse infectieuse est trop superficiellement ébauchée pour que le diagnostic puisse résulter du seul examen des lésions.

L'apparition habituelle d'éruptions aphteuses, même assez confluentes, chez certaines femmes au moment des époques menstruelles, ou bien à la suite de l'ingestion de certains aliments, dictera presque toujours le diagnostic d'aphtes simples non spécifiques.

Il s'agira plutôt d'aphtes infectieux si on les voit survenir épidémiquement dans une région où la fièvre aphteuse règne sur les vaches laitières, si la maladie frappe de préférence les nourrissons ou les sujets vivant exclusivement ou principalement de lait. Il ne faut pas oublier que l'absence de phénomènes généraux ou le nombre restreint des vésicules aphteuses ne sont pas rares dans la stomatite aphteuse spécifique, et que d'autre part il existe des éruptions aphteuses simples, confluentes, s'accompagnant de troubles généraux apyrétiques, par suite de la gêne qu'elles apportent à la nutrition.

On ne peut donc chercher dans la présence ou l'absence des phénomènes généraux, pas plus que dans la discrétion ou la confluence de l'éruption, un élément certain de diagnostic. La présence d'un exanthème cutané n'existe que dans la stomatite aphteuse infectieuse; mais le fait est peu fréquent, et l'éruption se borne toujours à quelques rares vésicules.

C'est en somme, on le voit, beaucoup plus sur les conditions étiologiques de l'affection que sur les manifestations cliniques, locales ou générales, que reposera le diagnostic des aphtes simples d'avec les aphtes infectieux.

Traitement. — La prophylaxie de la stomatite aphteuse infectieuse consiste à suspendre l'usage du lait cru, du beurre et du fromage. On devra prendre à d'autres origines le lait destiné à l'alimentation, ou bien soumettre à l'ébullition le lait suspect, encore qu'il ne soit pas absolument certain que l'ébullition suffise à détruire le germe de la fièvre aphteuse.

Le traitement des aphtes simples ou spécifiques consistera en lavages antiseptiques après les repas, en gargarismes avec une solution aqueuse de salicylate de soude à la dose de 2 pour 100. On pourra recourir, si la dysphagie empêche la nutrition des malades, à l'emploi de badigeonnages cocaïnés.

E. Mosny.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Synonymie. — La *stomatite ulcéro-membraneuse* a été étudiée et décrite successivement sous divers noms qu'il est utile de connaître: on l'a désignée tour à tour sous les noms de stomatite *gangréneuse* (Taupin), *diphtéritique* (Bretonneau), *ulcéro-membraneuse* (Rilliet et Barthez), *ulcéreuse spécifique* (Bergeron), *pseudo-membraneuse*, *couenneuse*, et aussi sous les noms de *chancre aquatique* et de *stomacace*.

Symptômes. — La stomatite ulcéro-membraneuse s'annonce soit par des symptômes généraux, soit par des symptômes locaux. Les symptômes généraux marquent rarement le *début* de la maladie; parfois pourtant on a pu voir survenir, trois ou quatre jours avant les phénomènes locaux, des symptômes généraux prodromiques, tels que malaise, courbature, perte de l'appétit, fièvre légère.

C'est en réalité presque toujours par les signes locaux de l'inflammation de la muqueuse buccale que débute l'affection : souvent alors les malades éprouvent dans les mouvements de déglutition une douleur qu'ils localisent assez exactement à l'angle de la mâchoire et qui est due à l'ulcération de la muqueuse de la face interne des joues, au niveau des dernières grosses molaires.

Ces troubles fonctionnels provoquant l'examen minutieux de la bouche, on trouve les lésions initiales dont on peut dès lors suivre le développement, et que nous allons étudier.

Signes locaux. — Les lésions de la muqueuse buccale débutent en général par la muqueuse gingivale au niveau des dernières grosses molaires. D'un seul côté, et presque toujours du côté gauche, on voit apparaître sur le bord libre de la gencive inférieure, autour des dernières grosses molaires, un liséré grisâtre qui s'accompagne d'une exsudation de sérosité louche ou sanguinolente, en même temps que les dents correspondantes se recouvrent d'une couche exagérée de tartre; bientôt se forme une *ulcération* qui ne circonscrit pas la dent sur toute sa périphérie, mais entoure en croissant sa face externe; sur la voûte palatine, la muqueuse buccale est presque toujours respectée au début des lésions. Autour de l'ulcération initiale, la muqueuse est rouge, tuméfiée.

Cette ulcération, suivant Caffort (qui étudia une épidémie de stomatite ulcéreuse dans les hôpitaux militaires de Narbonne), débuterait par une vésico-pustule qui apparaîtrait sous la forme d'une plaque jaune, éphémère; celle-ci bientôt disparaîtrait, laissant à sa place l'ulcération caractéristique. Bergeron précisa la description de Caffort, et montra qu'il ne s'agissait pas d'une vésicule, à proprement parler, mais d'un soulèvement de l'épithélium par une infiltration purulente sous-éphithéliale; l'épithélium se détache, le pus s'écoule et alors apparaît l'ulcération.

L'ulcération d'abord circonscrite, superficielle, s'étend et se creuse : le fond est constitué par une matière pulpeuse, sorte de bouillie plâtreuse, jaunâtre ou grisâtre, peu adhérente ; au-dessous, la muqueuse apparaît anfractueuse, granuleuse, saignante. Les bords sont irréguliers, festonnés, déchiquetés, œdématiés. Autour de l'ulcération, dans une zone d'étendue variable, la muqueuse est tuméfiée, œdématiée, mais non indurée.

Ces ulcérations primitives du bord libre de la gencive au niveau des dernières grosses molaires inférieures ne tardent pas à s'étendre à une plus ou moins grande portion de la muqueuse buccale, tout en restant généralement localisées à un seul côté qui, presque toujours, est le côté gauche (Bergeron).

Sur la muqueuse de la face interne des joues se trouvent habituel-

lement des ulcérations qui affectent une forme allongée et ont une étendue variable : leur siège correspond exactement au point de contact des deux arcades dentaires ; au-dessus et au-dessous, sur la muqueuse boursouflée, les dents marquent fortement leur empreinte.

Sur la lèvre inférieure la présence des ulcérations est fréquente ; elles s'y montrent avec la même forme qu'à la face interne des joues.

La langue est presque constamment tuméfiée, œdématiée sur ses bords où les dents marquent leur empreinte, comme sur la face interne des joues. Il n'est pas rare de voir les lésions se limiter aux bords de la langue et d'un seul côté. Ces formes atténuées, localisées de la stomatite ulcéro-membraneuse sont actuellement les plus fréquentes, et les ulcérations des bords de la langue constituent souvent les seules lésions dans les cas de stomatite ulcéreuse que nous observons dans les hôpitaux.

A la voûte palatine enfin, il n'est pas rare de voir des ulcérations qui se continuent avec celles des bords postérieurs de la gencive.

Les ulcérations sont beaucoup plus rares aux amygdales et au voile du palais ; leurs bords y sont boursouflés, plus œdématiés ; elles y présentent souvent l'aspect de membranes jaunâtres, parsemées de taches ecchymotiques, adhérentes en leur centre, libres et flottantes à leur périphérie, baignant dans un liquide sanieux formé de pus et de sang.

L'isthme du pharynx est souvent rouge, mais on n'y a jamais noté la présence d'ulcérations.

La description que nous venons de faire montre qu'en résumé les sièges de prédilection des ulcérations sont, par ordre décroissant de fréquence : les gencives, les bords de la langue, puis les joues, les replis inter-maxillaires, la voûte et le voile du palais, les amygdales, la face postérieure des lèvres. Nous avons suffisamment insisté sur le siège unilatéral des lésions pour n'y pas revenir.

Ces ulcérations s'accompagnent de *troubles fonctionnels* plus ou moins marqués, parmi lesquels la *fétidité de l'haleine* est l'un des plus frappants : cette fétidité repoussante de l'haleine est plus accentuée dans la stomatite ulcéreuse que dans aucune des autres formes de l'inflammation de la muqueuse buccale, même dans la stomatite mercurielle.

La *salivation*, sans être aussi accentuée que dans la stomatite hydrargyrique, est exagérée : une salive abondante, épaisse, filante, sanieuse, sanguinolente s'écoule par les commissures labiales, et son contact continuel détermine fréquemment sur la peau des joues, du côté où le malade se couche, un érythème qui persiste autant que la stomatite elle-même.

Les ganglions sous- et rétro-maxillaires sont presque toujours

engorgés, mais cette tuméfaction est en général légère; parfois pourtant elle peut devenir plus intense, s'accompagner de gonflement de toute la région sous-maxillaire, et même, quoique fort rarement, devenir l'origine d'un adéno-phlegmon. La stomatite ulcéreuse s'accompagne de *douleurs* quelquefois très vives, spontanées, mais principalement exagérées par la pression, ou par les mouvements de mastication et même de déglutition.

Les *phénomènes généraux* sont d'habitude peu marqués dans la stomatite ulcéreuse; quelquefois chez l'enfant, la température s'élève à 38 degrés ou 39°,5 pendant quelques jours ; on peut également observer de la céphalalgie, de la prostration, du malaise, de la courbature, de l'anorexie, des nausées, de la diarrhée. La composition chimique des urines n'est pas modifiée ; il n'y a pas d'albuminurie.

Marche. Durée. — L'incubation de la stomatite ulcéreuse serait d'environ deux à trois jours (Moussu); au bout de trois ou quatre jours de prodromes, les premières ulcérations apparaissent, s'étendent, se creusent, envahissant une étendue plus ou moins considérable de la muqueuse buccale, mais se limitant presque toujours à l'un des côtés, plus habituellement le côté gauche. Pendant que les ulcérations gagnent en étendue et en profondeur, les troubles fonctionnels et les symptômes généraux se manifestent et s'accentuent.

Cette période aiguë ou d'acmé de la stomatite ulcéreuse dure en moyenne une semaine, si l'on institue le traitement approprié dès que la maladie est constatée. On voit alors les ulcérations se déterger, leur fond se couvre de bourgeons rosés, et la cicatrisation se fait: ce sont les ulcérations des lèvres, de la langue, des joues, du palais et du pharynx qui se cicatrisent et guérissent les premières ; celles des gencives disparaissent les dernières. En même temps que les ulcérations guérissent, les troubles fonctionnels et les symptômes généraux disparaissent : seule, l'adénopathie maxillaire persiste souvent après la disparition des lésions. Au bout de deux semaines, la guérison complète est généralement obtenue; mais, si l'on n'intervient pas, l'affection peut persister des semaines, ou même des mois; plus souvent la stomatite guérit d'elle-même, mais le malade est exposé à des rechutes incessantes, à des poussées successives qui peuvent se perpétuer pendant des mois entiers.

D'autres fois enfin, la lésion devient chronique : les ulcérations persistent, les dents s'ébranlent, tombent, le bord alvéolaire se nécrose ; on a pu même dans ce cas, mais fort rarement, observer le noma.

Anatomie pathologique. — Les lésions initiales consistent dans une infiltration diffuse du derme par du pus et par de la fibrine.

La compression exercée par cet exsudat détermine l'arrêt de la circulation dans les capillaires; de là résulte la nécrose d'une zone plus ou moins étendue du derme muqueux, l'élimination des parties nécrosées, et la formation d'une ulcération qui, en se creusant, envahit les couches profondes du chorion muqueux. Au fond de l'ulcère l'examen histologique révèle la présence de filaments constitués par des fibres élastiques et conjonctives, des vaisseaux disséqués par le pus, souvent épaissis, oblitérés ; on peut reconnaître dans le détritus en partie nécrosé qui recouvre l'ulcère, la structure des glandules de la muqueuse buccale.

Étiologie. Pathogénie. — La stomatite ulcéreuse est surtout fréquente chez les enfants de quatre à huit ans ; elle était jadis endémique dans les hôpitaux et les asiles d'enfants ; souvent aussi, on en observait des épidémies dans les écoles, les casernes, les lycées. De nos jours, la vulgarisation des notions de propreté personnelle, l'amélioration des conditions hygiéniques des écoles, des casernes, des hôpitaux ont fait presque entièrement disparaître cette affection dont on ne constate plus guère que des cas isolés ; encore ces cas sont-ils atténués, et l'étendue des lésions fort restreinte.

Les premières observations de stomatite ulcéro-membraneuse sont dues à des médecins militaires qui en relatent des épidémies, sans toutefois en préciser la nature : Larrey, en 1793-94, l'observa dans l'armée d'Italie, et quelques années plus tard, en 1807, après la bataille d'Eylau; Desgenettes en recueillit des observations dans nos armées, en 1795; Montgarin, en 1810, l'étudia dans l'armée d'occupation d'Espagne; Caffort en décrivit une épidémie qu'il observa dans les hôpitaux militaires de Narbonne.

En 1818, Bretonneau en observa une épidémie transportée de Bourbon-Vendée à Tours par la légion de Vendée ; il affirma le caractère épidémique et contagieux de cette affection, mais crut qu'il s'agissait d'une lésion diphtéritique.

En 1838-39, Taupin sépara nettement la stomatite ulcéreuse de la diphtérie, et en fit une affection spéciale, de nature gangréneuse.

En 1859, M. Bergeron relata une épidémie qui avait sévi sur la garnison de Paris en 1855-56, et décrivit la stomatite ulcéreuse comme une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse et inoculable : il pratiqua avec succès sur lui-même l'inoculation de la stomatite ulcéreuse, et communiqua par contagion cette maladie à une personne de sa famille. Le mémoire de M. Bergeron fixa définitivement les idées sur la nature de la stomatite ulcéreuse, et tous les mémoires importants parus depuis lors sur cette maladie n'ont fait que confirmer sa description clinique aussi bien que ses conceptions pathogéniques.

Quelques voix s'élevèrent contre la contagion : Maget[1], Perrier qui pourtant croyait à la spécificité, et M. Laveran[2]. Catelan[3], qui, en 1877, signala pour la première fois l'existence de la stomatite ulcéreuse dans les équipages de la flotte, voulut voir dans cette affection une névrite par irritation des filets de la cinquième paire, par suite de l'évolution de la dent de sagesse, mais ne put s'empêcher d'admettre dans certain cas l'importation et la contagion.

Actuellement, l'accord est fait; Léonard, E. Chauffard, Feuvrier, Colin et nombre de médecins militaires qui ont observé des épidémies de stomatite ulcéreuse confirment sa nature épidémique, contagieuse, spécifique, établie par M. Bergeron. Seul, le mode de contagion est discuté et M. Bergeron se déclare partisan de la propagation non par contact direct, mais par infection miasmatique : aussi fait-il observer que les épidémies s'observent surtout au printemps, en temps chaud et humide, chez les malheureux exposés à l'encombrement, à la malpropreté.

L'action prédisposante de l'encombrement, de la misère, de la mauvaise alimentation est indéniable ; comme aussi celle de la dentition (Taupin), de l'éruption de grosses molaires (Blache et Guersant), de l'évolution de la dent de sagesse (Catelan, Maget), et surtout enfin de la malpropreté et du mauvais entretien de la bouche.

Toutes ces causes prédisposantes, favorisant la pullulation des microbes de la bouche et exaltant leur virulence, leur permettent de créer les lésions de la stomatite ulcéreuse, qu'ils peuvent déterminer par contagion chez des sujets placés dans les mêmes conditions de réceptivité.

Les recherches bactériologiques n'ont pas fait défaut : on a tour à tour incriminé les spirilles (Bergeron, Netter), les bacilles (Frühwald[4]), les coccus qui sont les hôtes de la bouche ; mais on ne saurait actuellement considérer aucun de ces microbes comme l'agent pathogène de la stomatite ulcéreuse. Peut-être plusieurs d'entre eux peuvent-ils intervenir.

M. Galippe considère les stomatites aiguës vulgaires, de même que les stomatites toxiques en général et la stomatite mercurielle en particulier, comme des variétés ou des formes atténuées de la stomatite ulcéreuse de Bergeron, et leur assigne pour cause commune les micro-organismes pathogènes (staphylocoques, streptocoques, spirilles) de la salive.

Pronostic. — La guérison de la stomatite ulcéreuse est la règle ;

1. Maget (Thèse de Paris, 1879).
2. Laveran, *Tr. des mal. des armées*, 1875.
3. Catelan (*Arch. de méd. navale*, août 1877).
4. Fruhwald (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1889, p. 200).

elle est rapide si le traitement est précoce. Sinon, la maladie traîne en longueur; c'est alors qu'on peut voir le malade s'anémier, se débiliter ; l'adynamie peut survenir par suite de l'auto-intoxication occasionnée peut-être par la déglutition des détritus sphacélés, plus probablement par l'absorption, au niveau des ulcérations, des toxines sécrétées par les microbes qui y pullulent.

Le **diagnostic** de la stomatite ulcéreuse est généralement facile: l'aspect, le siège unilatéral des ulcérations, la salivation, la fétidité repoussante de l'haleine ne laissent guère place au doute.

La diphtérie se limite rarement à la muqueuse buccale, et l'envahissement du pharynx est la règle, tandis que la stomatite ulcéreuse ne dépasse pas les piliers postérieurs. La fausse membrane se distingue facilement du détritus pulpeux, comme gangréneux, qui recouvre les ulcérations de la stomatite ; l'haleine n'a pas la même fétidité. Il est enfin toujours possible de recourir à l'examen bactériologique qui lèvera tous les doutes en révélant dans les fausses membranes diphtériques la présence du bacille de Lœffler.

Les stomatites aiguës seront d'autant plus difficiles à différencier de la stomatite ulcéreuse qu'actuellement on tend à les confondre et à ne plus admettre entre elles qu'une différence de degré.

Les stomatites toxiques, et en particulier la stomatite mercurielle, se distingueront de la stomatite ulcéreuse par la constatation des conditions étiologiques qui ont favorisé leur éclosion. On devra donc tout d'abord, lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade atteint de stomatite, rechercher dans ses antécédents s'il ne s'agit pas d'un malade frappé, par profession, d'intoxication mercurielle, ou surtout d'un syphilitique soumis au traitement et en particulier aux frictions. On comprend l'importance de ce diagnostic étiologique qui, seul, permettra une intervention efficace et dictera au médecin le traitement qu'il devra instituer sans retard.

Traitement. — La thérapeutique doit viser un double but : mettre à l'abri de la stomatite ulcéreuse les sujets qui sont exposés à la contagion, et guérir ceux qui en sont atteints.

Les meilleurs moyens prophylactiques consisteront à stériliser par l'ébullition ou la filtration l'eau potable, par l'ébullition les couverts. On exigera des sujets exposés à la contagion les soins les plus minutieux, le lavage biquotidien de la bouche avec des solutions antiseptiques, avec de l'eau boriquée saturée.

Nous pouvons, d'ailleurs, renvoyer le lecteur aux prescriptions que nous avons formulées pour la prophylaxie des stomatites aiguës et de la stomatite mercurielle.

Le traitement curatif devra être institué sans retard : on prescrira le chlorate de potasse sous forme de potions, à la dose de 2 à

6 grammes par jour, et sous forme de gargarismes répétés toutes les deux heures.

Actuellement, on donne la préférence aux lavages ou gargarismes antiseptiques, tels que nous les avons formulés précédemment.

Les ulcérations pourront être détergées et touchées avec du chlorure de chaux sec, ou mieux avec de la teinture d'iode. La débilitation, la tendance à l'adynamie seront combattues par l'usage des toniques et des reconstituants.

E. Mosny.

MUGUET

Définition. Historique. — Le *muguet* est une maladie causée par un organisme inférieur, l'*Oïdium albicans*, qui végète le plus habituellement sur la muqueuse buccale.

L'origine parasitaire de cette affection fut reconnue pour la première fois, en 1839, par Langenbeck, puis par Berg[1] (de Stockholm), en 1842.

Gruby, Ch. Robin, Hallier, Quinquaud, Grawitz, Audry, Laurent, Roux et Linossier nous ont fait connaître les caractères morphologiques et biologiques de cette curieuse mucédinée[2].

Les travaux de Valleix, de Seux, de Virchow, de Wagner et de Parrot ont établi les formes cliniques et anatomiques du muguet[3].

Histoire naturelle. — Quand on examine au microscope une parcelle de muguet prise sur la surface de la langue, on voit qu'elle est constituée par un réseau de filaments dont les mailles sont remplies par des éléments arrondis.

Les filaments sont formés d'une série de cellules allongées à extrémités arrondies, ayant 4 μ de largeur sur 18 μ de longueur. Les

1. Berg (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1842).

2. Gruby (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. XIV, 1842). — Ch. Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites*, Paris, 1853. — Quinquaud (*Arch. de physiol.*, 1868). — Grawitz (*Arch. de Virchow*, t. LXX). — Audry (*Revue de méd.*, 1887). — Laurent (*Bull. de la Soc. belge de microsc.*, t. XVI, 1890). — Roux et Linossier (*Arch. de méd. expériment.*, 1890, p. 62 et 222). — Voir aussi l'excellente revue d'Achalme dans la *Gaz. des hôp.*, 1891.

3. Valleix, *Clinique des maladies des enfants*, 1838. — Seux, *Recherches sur les maladies des enfants*, 1885. — Parrot (*Arch. de physiol.*, 1870).

segments, disposés bout à bout, sont composés d'une épaisse membrane d'enveloppe à contours lisses et parallèles, d'un protoplasma granuleux et de vacuoles probablement remplies de liquide qui prennent une coloration rosée à la lumière transmise. L'extrémité de ces segments s'articule soit avec une cellule, également allongée, soit avec un élément arrondi, identique à ceux qui comblent les mailles du lacis, soit avec deux ou plusieurs articles qui deviennent le point de départ de ramifications secondaires. Les éléments arrondis sont sphériques ou légèrement ovoïdes; leur protoplasma plus homogène contient ordinairement une granulation brillante et mobile et souvent une vacuole.

Contrairement à l'opinion de Robin qui regardait les éléments allongés comme un mycélium et les éléments arrondis comme des spores, on sait aujourd'hui que ces deux aspects différents représentent l'un et l'autre l'état adulte du parasite et qu'ils peuvent se reproduire tous deux par bourgeonnement ou scissiparité. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre les formes arrondies ou *formes-levures* et les formes allongées ou *formes filamenteuses.*

Le champignon du muguet se cultive facilement sur la plupart des milieux usuels. Si l'on emploie la gélatine faite avec l'eau de touraillon à 1 pour 100 qui, grâce à sa faible acidité, gêne le développement des microbes de la bouche, on obtient d'emblée des cultures pures d'une grande puissance végétative. Mais les milieux alcalins sont préférables quand le champignon du muguet n'est pas en concurrence vitale avec d'autres micro-organismes. Sur la carotte, l'*Oïdium albicans* donne rapidement des cultures d'un blanc éclatant et immaculé.

Les spores entrevues par Grawitz et décrites par lui sous le nom de formes durables ont été bien étudiées par MM. Roux et Linossier. Ces auteurs les ont obtenues en ensemençant le muguet sur le liquide sucré et exclusivement minéral de Nægeli. A l'extrémité d'un chapelet de formes-levures gorgées de glycogène apparaît une sphère de 14 à 20 μ, dont le protoplasma bosselé se résout en un grand nombre de granulations entourant un globule central plus volumineux. Ce globule est la véritable spore, qui est mise en liberté par la déhiscence de l'enveloppe ou chlamydospore.

Le parasite du muguet est très avide d'oxygène, il est strictement aérobie. Ses aliments par excellence sont le glucose et la peptone. C'est un ferment alcoolique faible, ce qui le distingue des levures.

Quand le parasite se trouve dans des conditions favorables à son développement, il se présente à peu près exclusivement sous l'aspect de formes-levures; quand, au contraire, sa végétation est entravée, il

affecte surtout la forme de filaments. Aussi cette dernière est-elle prédominante dans les cultures sur milieux liquides où l'oxygène est en quantité insuffisante, tandis que la forme-levure constitue en majeure partie les colonies situées à la surface des milieux solides.

La place qu'il faut assigner à l'organisme du muguet dans la classification botanique n'est pas encore déterminée. En tout cas, ce n'est pas un *Oïdium*, genre dont la caractéristique est l'existence de spores endogènes contenues dans le mycélium. Ce n'est pas non plus une levure vraie ou *Saccharomyces*, car il ne se reproduit pas par asques ou ascospores et n'a qu'un pouvoir fermentatif peu énergique. Plaut pense qu'il faut le rattacher aux *Monilia* [1].

Anatomie pathologique. — Le muguet se cantonne ordinairement dans la *cavité buccale*, mais il peut occuper les autres parties des voies digestives. Il gagne souvent le *pharynx* par extension progressive, mais parfois il y apparaît d'emblée. Damaschino et M. Duguet ont attiré l'attention sur le muguet primitif du pharynx dans la fièvre typhoïde et sur sa valeur pronostique [2].

Il envahit très fréquemment l'*œsophage*, soit dans toute sa longueur, soit dans ses deux tiers inférieurs seulement. S'il est discret, on ne voit que quelques grains arrondis ou allongés suivant l'axe du conduit œsophagien; s'il est confluent, ce qui est plus fréquent, il forme un revêtement complet qui adhère intimement à la muqueuse sous-jacente rouge et exulcérée. Un filet d'eau ne désagrège que les couches superficielles; les profondes offrent alors une surface irrégulière, hérissée de lamelles feuilletées qui les ont fait comparer à l'écorce de l'érable (Parrot). Inférieurement le muguet œsophagien se termine au voisinage du cardia par un feston caractéristique.

L'existence du muguet de l'*estomac* a été démontrée d'une manière irréfutable par les examens microscopiques de Parrot. Il s'y présente sous la forme de petits grains arrondis, de couleur jaune cire, atteignant à peine le volume d'un grain de millet et déprimés au centre, ce qui leur donne l'aspect de godets faviques.

Le muguet du *cæcum* est exceptionnel. Pourtant Valleix, Seux, Robin et Parrot ont trouvé dans le cul-de-sac cæcal des plaques brunes et des mamelons jaunâtres constitués par le parasite.

Le champignon du muguet peut aussi végéter sur certaines muqueuses exposées à l'air libre, telles que celles de la *vulve*, du *prépuce* et du *gland* [3]. Cela s'observe principalement chez les glycosu-

1. Plaut, cité par Costantin, *Les mucédinées simples*, Paris, 1888.
2. Damaschino (*Soc. médic. des hôp.*, 1880). — Duguet (*ibid.*, 1882 et 1883).
3. Guilini (*Centr. f. Gynæk.*, 1891).

riques dont l'urine est un bon milieu de culture pour ce parasite. Le muguet des parties génitales est l'un des nombreux indices qui peuvent faire dépister un diabète latent.

L'existence du muguet de l'*anus* n'est pas démontrée. Parrot n'a jamais pu déceler le parasite spécifique dans les amas épithéliaux qui recouvrent parfois cette région.

Les muqueuses recouvertes d'un épithélium vibratile ne sont pas envahies par le muguet, aussi les voies respiratoires sont-elles généralement respectées. La production parasitaire s'arrête exactement au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales et de l'infundibulum laryngé. Mais cette règle souffre quelques exceptions. Mac-Thorner a vu le muguet tapisser tout le pharynx nasal, y compris le pourtour de l'orifice postérieur des narines et la région de l'apophyse basilaire qui sont revêtus d'un épithélium vibratile[1]. Schmidt, sur cinq cadavres d'enfants, a noté dans l'œsophage, le larynx, la trachée et les bronches la présence d'une épaisse fausse membrane constituée par une abondante végétation de l'*Oïdium albicans*[2]. Mais le plus habituellement c'est seulement au niveau des cordes vocales inférieures dont l'épithélium est pavimenteux que se greffe le parasite; il s'y montre sous la forme de grains d'un blanc opaque, arrondis ou allongés suivant l'axe de l'orifice glottique.

Le muguet peut aussi se développer dans les alvéoles pulmonaires et les infundibula qui sont revêtus d'un épithélium mince et non vibratile. Parrot a trouvé, dans le parenchyme pulmonaire d'un enfant athrepsié, un nodule du volume d'un noyau de cerise, jaunâtre à la coupe, et formé de cellules globuleuses et de filaments qui avaient dissocié la trame du poumon. Chez un jeune homme qui présenta les symptômes d'une pleuro-pneumonie d'abord du côté gauche, puis du côté droit, Freyhan trouva dans l'expectoration sanguinolente, qui avait une odeur de *levure* fraîche, de nombreux grumeaux grisâtres ou verdâtres, de consistance molle et pultacée, constitués presque exclusivement par le champignon du muguet. Les crachats, qui ne contenaient ni bacilles de la tuberculose, ni pneumocoques, conservèrent leur odeur de levure fraîche et continuèrent à renfermer des grumeaux caractéristiques jusqu'à complète guérison. Freyhan ajoute que Rosenstein a publié l'observation d'une jeune fille atteinte d'une bronchite putride qui guérit après avoir expectoré des amas cryptogamiques constitués par l'*Oïdium albicans*[3].

Le champignon du muguet pénètre plus ou moins profondément dans les tissus. Il peut ne pas dépasser les couches superficielles de

1. Mac Thorner (*Cincinnati med. Soc.*, 1892).
2. Schmidt (*Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, Bd. VIII).
3. Freyhan (*Berlin. klin. Woch.*, 1891). — Rosenstein (*ibid.*, 1867).

l'épithélium, ou au contraire s'implanter dans le derme et les parties sous-jacentes. Sur les muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié, le muguet est tantôt *épithélial* et tantôt *dermique;* sur les muqueuses à épithélium cylindrique, il est toujours *dermique*.

Dans sa forme épithéliale qu'on observe principalement sur la voûte palatine, le muguet ne dissocie que les couches les plus superficielles de l'épithélium. Dans sa forme dermique établie par Virchow, Wagner et Parrot, le revêtement épithélial et le corps papillaire peuvent être complètement détruits. La surface du derme muqueux mis à nu est recouverte de formes-levures; le parasite envoie dans la profondeur des filaments qui s'enchevêtrent avec les éléments du derme de manière à dessiner un lacis inextricable. Les filaments qui s'enfoncent ainsi dans le derme muqueux sont entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. Dans l'œsophage, le muguet peut gagner de proche en proche, atteindre la musculeuse et même la couche fibreuse périphérique. Sur les points de la muqueuse de l'estomac occupés par le muguet, l'épithélium cylindrique et le goulot des glandes gastriques ont disparu et à leur place on observe un mélange de débris épithéliaux et d'éléments parasitaires; au-dessous, les culs-de-sac glandulaires bourrés de formes-levures ressemblent à des calebasses qu'on aurait remplies de millet. Le parasite infiltre aussi les espaces inter-glandulaires. Dans les couches superficielles on n'observe que des formes-levures; mais à partir de la couche sous-muqueuse les formes arrondies deviennent beaucoup plus rares et l'on voit certains filaments s'enfoncer perpendiculairement dans le tissu conjonctif qui prolifère. Ils pénètrent même dans les vaisseaux et sont peut-être, dit Parrot, le point de départ des coagulations qu'on y constate.

Heller a démontré que ce développement des formes filamenteuses dans la cavité des vaisseaux n'est pas un phénomène cadavérique[1]. Le muguet peut donc être *infectant*. Les expériences de Klemperer, reprises et confirmées par MM. Roux et Linossier, sont des plus convaincantes. Ces auteurs, en injectant un ou plusieurs centimètres cubes d'une culture pure de muguet dans la veine de l'oreille d'un animal, ont obtenu une mycose rapidement mortelle et retrouvé le parasite dans la plupart des organes[2]. Schmorl (de Leipzig) a observé il y a quelques années un cas de muguet infectant sur une petite fille de dix ans qui avait présenté un muguet œsophagien très intense au cours d'une dothiénentérie. Les cultures sur plaques, ensemencées avec le parenchyme de la rate et du rein, lui donnèrent le

1. Heller (*Tageblatt. d. Heidelberg-Naturforscherver.*, 1889).
2. Klemperer (*Centr f. klin. Med.*, 1885).

champignon du muguet associé au streptocoque et à un staphylocoque pyogène [1].

Ainsi donc, le muguet, qui n'est le plus souvent qu'une stomatite bénigne et superficielle, peut forcer la barrière épithéliale, s'enfoncer dans le derme, perforer les vaisseaux et devenir le point de départ d'une infection mycotique généralisée.

Étiologie. — Le muguet est contagieux et inoculable, mais encore faut-il qu'il rencontre un organisme en état de réceptivité. L'influence du terrain a été bien mise en évidence par les remarquables expériences de Delafond [2] : si l'on dépose sur la langue d'un agneau bien nourri et dont la salive est alcaline une parcelle de muguet, on obtient un résultat négatif; mais, si ce même animal est soumis à un régime débilitant (fatigue, abstinence), le muguet ne tarde pas à apparaître. Ainsi s'explique la fréquence du muguet chez les enfants en bas âge atteints d'athrepsie et de diarrhée infectieuse, chez les adultes affaiblis par une maladie cachectisante, telle que la fièvre typhoïde, la tuberculose miliaire aiguë, la fièvre puerpérale, la phtisie chronique, le diabète, le cancer et les affections chroniques des voies urinaires (Guyon). Les cas dans lesquels le muguet se développe sur un individu en apparence tout à fait sain sont exceptionnels (Brocq).

Les lésions de la muqueuse buccale favorisent également la prolifération du muguet (gingivite, ulcérations athrepsiques de Parrot).

Le champignon du muguet ne cultive pas dans la salive (Roux et Linossier). Aussi végète-t-il de préférence sur la muqueuse buccale des nouveau-nés, dont les glandes salivaires ne commencent à fonctionner que vers la fin du deuxième mois, et sur celle des malades atteints de pyrexies et de maladies cachectisantes. Dans ces différents états le lait est l'aliment habituel; pour peu qu'il séjourne dans la bouche, ce qui est fréquent par suite de la rareté et de la difficulté de la déglutition, il subit une fermentation microbienne qui donne naissance à de l'acide lactique. Cette substance, qui peut être utilisée comme aliment par le champignon du muguet, acidifie le liquide buccal et entrave par conséquent le développement des bactéries dont la prolifération exige un milieu alcalin. De là la réaction *acide* de la bouche sur laquelle Gubler insistait avec raison et la stomatite érythémateuse qui précède d'un ou deux jours l'apparition du muguet [3].

Tout ce qui peut activer la fermentation microbienne, et en particulier le mauvais entretien des biberons et la malpropreté de la bouche, favorise donc le développement du muguet.

1. Schmorl (*Centr. f. Bacteriologie*, 1890).
2. Delafond (*Gaz. hebd.*, 1858).
3. Gubler (*Gaz. médic. de Paris*, 1852).

On a observé parfois de véritables épidémies, surtout dans les hôpitaux d'enfants. Les recherches de Lebrun et celles plus récentes et plus précises de MM. Roux et Vallat en ont élucidé le mécanisme en montrant que le champignon du muguet existe en suspension dans l'air des salles de malades [1]. La contamination peut aussi s'effectuer par l'intermédiaire des biberons, des verres, des cuillers et autres objets usuels, quand ceux-ci n'ont pas été suffisamment désinfectés.

Description clinique. — L'apparition du muguet est annoncée par une sensation pénible de chaleur et de sécheresse, par une vive injection de la muqueuse buccale et par la réaction acide de la salive. La langue rouge et luisante, hérissée de papilles saillantes, desquame comme dans la scarlatine.

Puis, sur le dos de la langue et sur ses bords, se disséminent de petites touffes d'un blanc neigeux qui restent isolées ou se confondent de manière à former un enduit épais légèrement mamelonné, ressemblant à du lait coagulé (stomatite crémeuse, millet ou blanchet).

Les autres parties de la cavité buccale sont envahies plus tardivement. Sur les joues, le muguet occupe surtout l'espace intermaxillaire et offre un aspect caillebotté; sur la voûte palatine il est lisse et parfois circiné. L'extension aux amygdales, au pharynx n'est pas rare, et dans ces régions le muguet peut être comme dans la bouche discret ou confluent. Parfois en vieillissant les placards prennent une nuance verdâtre ou même brunâtre qui peut faire méconnaître l'existence du muguet. L'adhérence des îlots ou plaques est variable; faible au niveau des lèvres et des joues, elle devient très notable sur la langue et la voûte palatine. La muqueuse sous-jacente aux parcelles détachées n'est pas exulcérée à moins de frictions trop énergiques. Le muguet reparaît avec une grande facilité et ne cesse de se reproduire que lorsque le liquide buccal est redevenu alcalin (Gubler).

Dès le début de la stomatite érythémateuse prémonitoire, le malade ressent une légère douleur dans la mastication et la déglutition. Chez les vieux urinaires, la dysphagie est particulièrement intense. Chez les jeunes enfants, la succion est gênée; ils gémissent, repoussent le sein et font des mouvements incessants de la langue comme s'ils voulaient rejeter hors de la bouche un corps étranger. Quelquefois le muguet est si confluent dans l'œsophage qu'il gêne mécaniquement le passage du bol alimentaire.

Le muguet de l'estomac et du cæcum ne se traduit par aucun

1. Lebrun (Thèse de Paris, 1883). — Roux et Vallat (*Lyon médic.*, 1893).

symptôme. Les vomissements et la diarrhée, l'érythème des fesses et l'algidité qui coexistent souvent avec lui sont sous la dépendance d'une gastro-entérite infectieuse qui, en débilitant le sujet, a permis au parasite de s'implanter sur l'organisme affaibli.

Pronostic. — Chez les nouveau-nés athrepsiques, les cachectiques, les vieillards, le muguet est presque toujours l'indice d'une catastrophe prochaine (Trousseau). Chez les nourrissons vigoureux, il n'a pas une signification aussi grave, car il est alors le résultat d'un simple trouble local causé par l'absence de soins hygiéniques et doit être considéré comme une stomatite facilement curable.

Diagnostic. — Le muguet peut passer inaperçu, car il ne donne pas toujours lieu à des troubles fonctionnels. Les *grumeaux de lait*, qui encombrent souvent la base de la langue et le vestibule de la bouche, chez les jeunes enfants, s'enlèvent avec la plus grande facilité et ne se reproduisent pas. Les *amas épithéliaux* qui tapissent souvent les lèvres et les gencives des fébricitants sont minces, fragiles, et n'adhèrent aucunement à la muqueuse. La *stomatite aphteuse* est caractérisée par de petites exulcérations recouvertes d'une mince pellicule pseudo-membraneuse. La *stomatite diphtérique* et le muguet qui s'étale en nappe continue sur toute la muqueuse bucco-pharyngée offrent les plus grandes analogies. Un examen attentif des fragments détachés et délayés dans l'eau montrera s'il s'agit réellement d'une fausse membrane [1]. La *stomatite diphtéroïde à staphylocoques*, décrite par MM. Sevestre et Gastou, s'accompagne d'exulcérations et de crevasses de la muqueuse.

La *tuberculose aiguë du pharynx* cause une dysphagie d'une intensité extrême et le semis de petits tubercules ne peut pas être détaché comme les îlots du muguet. MM. Troisier et Achalme ont observé une *angine parasitaire* qui par ses caractères objectifs était identique au muguet; l'agent pathogène était une *levure*, les cultures furent nécessaires pour établir le diagnostic [2]. L'affection décrite depuis quelques années sous le nom de *mycose* où de *leptothrix mycosis* est caractérisée par un semis de petites taches ou élevures coniques d'un blanc nacré situées sur les amygdales, la base de la langue, le voile du palais, le pharynx et quelquefois l'œsophage et le pharynx. Cette affection rappelle donc le muguet par certains de ses signes, mais elle en diffère par son évolution essentiellement chronique, par l'absence habituelle de symptômes subjectifs, par l'aspect quelque peu velu des îlots mycotiques, enfin par leur adhérence extrême à la muqueuse, ce qui tient à ce que le leptothrix envoie des

1. Schadewald (*Berlin. klin. Woch.*, 1890).
2. Troisier et Achalme (*Arch. de méd. expér.*, 1893).

ramifications dans l'épithélium et l'intérieur des glandes. Dans les cas difficiles, l'examen microscopique lèverait tous les doutes [1].

Traitement. — Les soins de propreté concernant le biberon, le sein de la nourrice et la bouche de l'enfant préviendront le développement du muguet.

Le traitement curatif a pour base les alcalins. Les lavages avec de l'eau de Vichy et l'ablation des plaques de muguet avec un linge un peu rude imbibé d'une collutoire au borate de soude ont raison du muguet dans les cas bénins. Le borax paraît être un véritable spécifique, car Audry a constaté que l'addition de borate de soude aux milieux de culture empêche la végétation du parasite. Dans les cas tenaces, l'agent qui agit avec le plus d'efficacité est la liqueur de Van Swieten (Plaut).

E. Jeanselme.

NOMA

GANGRÈNE DE LA BOUCHE

On désigne sous le nom de *noma* la gangrène de la bouche.

Étiologie. — Le noma est une affection qui est devenue assez rare, après avoir été commune, surtout dans les hôpitaux d'enfants. Avec les progrès de l'antisepsie, elle a peu à peu disparu, comme ont disparu d'autres affections, par exemple les inflammations gangréneuses du cordon chez les nouveau-nés et la stomatite ulcéro-membraneuse. Le noma est presque spécial à l'enfance. On en cite à peine deux ou trois cas chez l'adulte. On le rencontre le plus souvent chez les enfants âgés de trois à cinq ans, tandis que la stomatite atteint de préférence ceux qui sont âgés de cinq à dix ans.

Parmi les autres causes qui prédisposent au noma, il faut citer les mauvaises conditions hygiéniques, la misère, la saleté, le séjour dans les logis insalubres, en un mot toutes les causes qui peuvent favoriser l'éclosion de maladies infectieuses.

1. Colin (Thèse de Paris, 1893). — Kraus (*Bull. médic.*, 1893). — Labit, Garel, Raugé, Warnier, de Lille (*Soc. fr. de laryngol.*). — X. (*Méd. mod.*, 18 avril 1893).

On l'a observé dans plusieurs pays, de préférence à d'autres : en Hollande, où cette affection a reçu le nom de *water kanker* (cancer aqueux), en Suède, en Angleterre, en Prusse. En France, elle se voyait principalement à Paris, dans les hôpitaux d'enfants, d'où elle a, ainsi que nous venons de le dire, presque complètement disparu. On l'observait surtout au printemps et à l'automne.

Le noma est une infection secondaire, apparaissant toujours au cours d'une pyrexie infectieuse. La rougeole, entre autres, constitue pour la gangrène de la bouche une cause prédisposante de premier ordre; viennent ensuite la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la coqueluche, le scorbut. Il semblerait avoir été épidémique dans certains cas.

La *pathogénie* du noma est encore enveloppée, comme celle des gangrènes en général, d'obscurité. On a récemment fait quelques tentatives intéressantes pour déterminer, au point de vue microbiologique, l'agent pathogène du noma. On a rencontré des micro-organismes en quantité considérable dans la profondeur des tissus sphacélés, de même que dans toutes les gangrènes humides. Babes a noté diverses espèces dans deux cas, mais les cultures inoculées n'ont donné aucun résultat. Schimmelbusch [1], dans un cas de noma consécutif à la fièvre typhoïde, a isolé, à la limite de la partie saine et de la partie sphacélée, une bactérie, qui s'y trouvait à l'état de pureté, et pénétrait assez loin dans le tissu sain par la voie des lymphatiques. Au centre du sphacèle se trouvait une multitude de micro-organismes variés. L'espèce qu'il a isolée et décrite ne présente rien de bien caractéristique : bâtonnets courts, à extrémités arrondies, réunis souvent en filaments et ne se décolorant pas par la méthode de Gram. L'auteur reproduisit chez le lapin, par inoculation sous-cutanée, une nécrose circonscrite, avec élimination de l'eschare au bout de trois semaines. La souris et le pigeon se montrèrent réfractaires.

Symptomatologie. — Bazin distingue trois périodes successives dans l'évolution du noma : une période d'invasion, une période de mortification et une période d'élimination ou de réparation.

1° Période de début. —Il y a parfois, mais non constamment, des prodromes: tristesse, abattement, perte de l'appétit, quelques accès fébriles. D'autres fois les enfants ne présentent aucun trouble qui puisse faire prévoir l'imminence de la gangrène buccale.

Le début se fait par une ulcération siégeant, soit à la face interne des joues, soit sur la gencive, soit sur le repli gingivo-buccal. Cette ulcération a été précédée d'une coloration violacée de la muqueuse

1. Schimmelbusch (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1889, n° 26).

et d'une phlyctène. Quelquefois la lésion initiale, au lieu d'être superficielle, siège en pleine paroi buccale, sous la forme d'un noyau dur. Exceptionnellement le travail de mortification s'établit en premier lieu sur la peau.

Les ulcérations, succédant aux petites phlyctènes, se couvrent bientôt d'un putrilage grisâtre. Elles s'étendent avec rapidité et sont bordées d'un liséré saillant et humide. La salive s'écoule abondamment, l'haleine est fétide et la joue est empâtée, au point correspondant à l'ulcération. C'est une tuméfaction molle, indolente, semblable à de l'œdème.

Elle peut précéder de vingt-quatre et même de quarante-huit heures les altérations de la muqueuse.

Déjà à cette période on peut observer des phénomènes généraux (abattement, prostration, fièvre), qui sont surtout marqués si le noma apparaît au cours d'une maladie qui a débilité l'enfant.

2° Période de mortification. — C'est la seule des trois périodes qui ne manque jamais. Elle s'annonce par l'apparition d'un noyau d'engorgement, dur et profond, différant de la tuméfaction molle signalée plus haut. Ce noyau apparaît du troisième au sixième jour, quelquefois même au neuvième. Il siège dans le tissu cellulo-adipeux qui occupe le centre de la joue.

A cet œdème dur correspond une tuméfaction de plus en plus marquée de la face. Les ulcérations de la muqueuse deviennent franchement gangréneuses; on observe çà et là des eschares molles, grisâtres ou noirâtres; toute la face interne de la joue n'est plus qu'une vaste plaie, irrégulière. Le travail de désorganisation attaque les gencives, les lèvres, les alvéoles, les maxillaires; les dents se déchaussent et tombent. L'haleine est gangréneuse. Du côté de la surface cutanée de la joue, la peau devient tendue, luisante, elle se marbre de rouge, puis une eschare se forme, précédée d'une phlyctène. D'abord petite et bien limitée, elle peut gagner en surface toute la joue et le côté correspondant de la face. La peau est noire ou d'un rouge livide au niveau de cette eschare, qui est limitée par un cercle d'un rouge plus vif. Sa forme est irrégulière, son tissu est noirâtre, ramolli, infiltré de liquide, et laisse voir des filaments de tissu cellulaire mortifié.

L'état général au cours de cette seconde période peut se conserver assez bon, pendant quelque temps. Il est loin d'être en rapport avec la gravité des lésions. L'absence de réaction est surtout marquée chez les enfants à la mamelle; mais, si la gangrène a pris l'extension dont nous venons de parler, on ne tarde pas à voir apparaître des symptômes d'infection généralisée, due à la pénétration, au niveau du foyer, des agents pathogènes dans la circulation générale. Le pouls se dé-

prime, la prostration est des plus marquées; la soif est vive, le ventre ballonné; les extrémités se refroidissent; il se déclare une diarrhée fétide, à odeur gangréneuse, due probablement aux produits putrides déglutis par le malade. La mort est la terminaison presque fatale du noma, arrivé à ce degré de gravité.

3° Période de réparation. — Elle ne présente rien de particulier dans le noma. L'eschare s'isole, devient mobile et il reste une ulcération de forme et d'étendue variables.

Parfois toute la joue est perforée comme à l'emporte-pièce. On voit les arcades dentaires et la langue au travers de la perforation. Ses bords se détergent, montrent des bourgeons charnus et se cicatrisent plus ou moins vite. Il reste parfois un trajet fistuleux. Dans tous les cas, l'enfant est défiguré pour toujours. Il peut encore arriver que les bords de la perforation deviennent le siège d'un travail de mortification. C'est un signe du plus fâcheux augure.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche du noma est toujours rapide, et l'affection évolue sur le mode aigu. Les périodes que nous venons de décrire se succèdent régulièrement; c'est la marche de toutes les gangrènes; leur durée seule peut offrir quelque diversité. L'eschare du tégument externe s'établit du deuxième au troisième jour, selon Baron, du troisième au septième, d'après Rilliet et Barthez. C'est à ce moment que survient le plus souvent la mort.

La guérison est rare. Il est plus rare encore que le noma guérisse sans laisser à sa suite des désordres graves, la perte des dents, et une difformité sinon une infirmité permanente.

Anatomie pathologique. — Les lésions que l'on trouve dans le noma ne diffèrent en rien de celles des gangrènes humides. Au début, il y a une infiltration leucocytique extrêmement marquée au point où la muqueuse va être envahie par la gangrène. Les parties centrales mortifiées subissent la nécrose de coagulation; les petits vaisseaux sont thrombosés, mais les gros troncs restent perméables (Quinquaud et Rendu). Les nerfs restent le plus souvent intacts au milieu des masses nécrosées.

Les surfaces osseuses peuvent être dénudées et nécrosées, avec élimination de séquestres.

Diagnostic. — Au début, alors qu'il n'y a qu'une ulcération, le diagnostic est difficile et reste incertain. C'est précisément à ce moment qu'il est utile de le faire, pour enrayer, par un traitement approprié, la marche du mal.

Dans la stomatite ulcéro-membraneuse, on observe une ulcération recouverte d'une pseudo-membrane; quand il y a gangrène, cette gangrène ne se montre qu'à une période avancée de la stomatite,

dont elle constitue un mode de terminaison. Au contraire, dans le noma, l'ulcération est presque d'emblée gangréneuse.

Le diagnostic du noma avec la pustule maligne de la joue n'offre aucune difficulté. Le point de départ est, pour la pustule maligne, sur la peau; au contraire, le noma débute par la muqueuse ou dans l'épaisseur de la paroi buccale. L'examen microscopique lèvera d'ailleurs tous les doutes, en montrant, au niveau de la vésicule initiale, les bactéridies charbonneuses.

Dans certains cas de purpuras infectieux à forme gangréneuse (Martin de Gimard[1]), on peut observer du côté de la bouche des accidents simulant le noma. Mais dans ces cas l'eschare a été précédée d'une tache purpurique, et la lésion n'est pas, comme dans le noma, localisée à la bouche.

Les phlegmons de la bouche, les taches gangréneuses des nouveau-nés et la gangrène scorbutique des gencives se distingueront sans difficulté du noma, avec lequel ils n'ont de commun que le siège.

Pronostic. — Le pronostic du noma est en général extrêmement sérieux. C'est, d'après Bazin, une des plus graves affections qui puissent atteindre l'enfance. Si les enfants ne sont pas trop débilités ni placés dans des conditions d'hygiène et de régime trop défavorables, on peut espérer les guérir, à la condition toutefois d'intervenir le plus rapidement possible.

Traitement. — Le traitement consiste à détruire le foyer de la façon la plus complète.

On emploiera à cet effet le thermocautère, en procédant à plusieurs reprises. Il est nécessaire de cautériser souvent, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à ce que tous les points de la plaie deviennent franchement bourgeonnants. Les acides minéraux, fort employés autrefois, n'ont pas la valeur du fer rouge. En même temps, on pratiquera constamment des lavages antiseptiques de la bouche. On tiendra le petit malade dans une chambre bien aérée. On administrera des toniques, de l'alcool, pour modifier l'état général. Il faudra, en outre, continuer l'alimentation, afin de soutenir le plus possible les forces du malade.

R. Wurtz.

1. Thèse de Paris, 1888.

GLOSSITES

La pathologie de la langue, bien qu'ayant donné lieu à des travaux remarquables, renferme encore un certain nombre de questions qui ne sont pas élucidées : en effet, s'il y a bien peu de chose à ajouter à l'étude des glossopathies chirurgicales, syphilitiques et tuberculeuses (voir la *Syphilis* et la *Tuberculose bucco-pharyngée*), il n'en est pas de même des autres variétés de glossites fort nombreuses et généralement mal connues ; nous nous contenterons de signaler seulement les glossites traumatiques, dentaires, iodo-potassiques, mercurielles, tabagiques, aphteuses, diphtéritiques, ulcéro-membraneuses, les glossites des maladies infectieuses, celles de la lèpre, du lichen plan, de l'érythème polymorphe, du pemphigus, la langue scrotale ou montagneuse, la langue lisse, la glossodynie, etc., etc. Nous ne décrirons ici que les *glossites épithéliales proprement dites* qui ont donné lieu à des dénominations si nombreuses qu'il en est résulté une sorte de chaos nosographique dans lequel les cliniciens ont la plus extrême difficulté à se reconnaître. En résumé, il convient de les diviser en deux variétés cliniques distinctes : 1° la *glossite épithéliale desquamative marginée* ou *eczéma lingual;* 2° les *leucokératoses linguales* (leucoplasie, psoriasis lingual de Bazin-Debove). Toutefois nous ne devons pas passer sous silence une affection assez rare de la langue désignée sous le nom de *langue noire*.

1° Langue noire

Sous ce nom on désigne une affection singulière de la langue, caractérisée par une coloration noirâtre ou brunâtre plus ou moins marquée du dos de la langue, due à une hypertrophie parfois considérable des papilles filiformes, ayant une origine trophique (hyperkératose) et non pas parasitaire (glossophytie), comme l'ont cru plusieurs auteurs, qui l'attribuaient à des spores banales et inconstantes amassées au niveau de la base des papilles.

Elle évolue le plus souvent très lentement avec des alternatives d'aggravation et de rémission, ne provoque aucun phénomène subjectif important, et peut persister pendant plusieurs années, tantôt envahissant toute la face dorsale de l'organe, tantôt ne constituant

qu'une plaque plus ou moins étendue, située en général sur la ligne médiane.

On l'observe surtout sur des sujets adultes ou âgés, dyspeptiques, diabétiques, tuberculeux ou atteints d'une tare nerveuse quelconque, mais parfois aussi absolument sains.

Le meilleur *traitement* consiste dans la recherche de la cause et dans les différents efforts thérapeutiques destinés à combattre cette cause. En tout cas, il faut éviter les procédés de violence, les grattages, les raclages énergiques, les caustiques actifs. Les bains de bouche fréquents et prolongés, avec une solution émolliente alcalinisée tiède, quelques pulvérisations avec de l'eau de Saint-Christau chaude, quelques attouchements avec un pinceau imbibé de baume du Pérou pur ou d'une solution alcoolique d'acide salicylique à 5 ou 10 pour 100, sont généralement suffisants pour atténuer sinon guérir cette affection, d'ailleurs sans gravité aucune.

2° Glossite épithéliale desquamative marginée [1]

Quand on lit les mémoires ayant pour titres les innombrables appellations qui ont été données à cette maladie et qui créent une confusion extrême, un premier enseignement ressort de cette lecture, c'est que, si les auteurs sont en désaccord sur les causes, le pronostic, le traitement et surtout le nom à donner à l'affection, il n'en est pas de même pour la symptomatologie : le plus souvent, en effet, les caractères qu'ils donnent comme propres à la maladie qu'ils décrivent ne diffèrent que par des détails presque insignifiants.

Étiologie. — La glossite épithéliale desquamative, ou eczéma lingual, n'est pas rare ; mais, comme elle évolue fréquemment en l'absence d'autres manifestations contemporaines de l'eczéma et parfois sans provoquer de douleur, comme en outre sa fugacité est souvent extrême, elle peut passer inaperçue. On peut l'observer à toutes les périodes de la vie, mais surtout aux âges extrêmes, chez les enfants en bas âge, anémiés, dyspeptiques, syphilitiques (la syphilis ou l'hérédo-syphilis jouant le rôle de cause prédisposante et non occa-

1. Synonymie. — *Pityriasis lingual* (Rayer, Vogel, Betz), *Lichénoïde lingual* (Vanlair), *Intertrigo lingual* (Santlus), *État tigré de la langue* (Bridou), *État lichénoïde de la langue* (Gubler), *Langue géographique* (Archambault, Bergeron), *Ringworm* (J. Paget), *Syphilis desquamative de la langue* (Parrot), *Plaques fugitives de bonne nature de la muqueuse linguale* (Caspary), *Desquamation épithéliale de la langue* (Gautier), *Glossite exfoliatrice marginée* (Fournier, Lemonnier), *Exfoliation en aires de la langue* (Unna), *Glossite chronique squameuse* (Pick), *Eczéma en aires ou marginé desquamatif* (E. Besnier, P. de Molènes), *Desquamation marginée aberrante* (L. Brocq), *Éruption circinée de la langue* (Colcott-Fox), etc., etc.

sionnelle) (Guinon), chez les vieillards également affaiblis ou cachectiques, arthritiques, dyspeptiques.

Chez l'adulte, son étiologie peut se résumer ainsi : c'est celle de l'*eczéma en général,* et nous ne pouvons la développer ici : il faut insister plus particulièrement sur les *troubles dyspeptiques variés ou les autres manifestations eczémateuses qui très fréquemment alternent avec les lésions linguales*, ainsi que sur l'importance pathogénique des conditions susceptibles de modifier la vitalité de la muqueuse linguale, au premier rang desquelles il faut placer la syphilis, le diabète et les affections gastro-intestinales.

L'eczéma lingual s'observe un peu plus souvent chez la femme; il est parfois héréditaire.

Symptomatologie. — Cette affection, *qui est toujours localisée à la langue*, débute dans la grande majorité des cas par les bords de la langue, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, quelquefois par les deux côtés à la fois, — d'autres fois, enfin, par la pointe; plus rarement, c'est sur l'une des faces qu'elle apparaît. Des bords elle s'étend sur les faces de la langue, la face dorsale surtout, ayant tendance à se porter plutôt vers la partie postérieure, vers les grosses papilles du V lingual : rarement toute la langue est envahie, mais à un degré différent, c'est-à-dire qu'on observe des parties en pleine poussée éruptive à côté d'autres peu atteintes ou en voie de réparation.

L'élément initial est une petite papule isolée ou multiple, à peine saillante, un peu aplatie, bien visible à la loupe, rosée ou blanche, du volume d'un grain très fin de millet, très peu douloureuse : elle apparaît sur les bords de la langue dont souvent les veines inférieures sont légèrement gonflées, saillantes, violacées. Très rapidement cette papulette se ramollit, devient vésicule, s'étale, se déprime à son centre, tandis que la périphérie devient plus saillante, et dès le deuxième ou troisième jour on constate soit un petit cercle à liséré et à desquamation si fine qu'elle est à peine visible, entraînée qu'elle est par la salive et les frottements si répétés de l'organe, soit seulement un arc de cercle, soit, enfin, quand l'éruption a d'emblée été multiple, un tache à contours légèrement surélevés et polycycliques et à fond rosé, rouge même parfois. Tous ces caractères sont d'autant plus faciles à observer qu'en même temps la langue présente souvent un enduit jaunâtre, saburral, accentué, indiquant un état de souffrance plus ou moins prononcé des voies digestives.

Les plaques, l'*aire* ainsi constituées, sont rouges, mais non d'un rouge uniforme ; souvent, en effet, la coloration rouge est plus vive près du bord, s'atténuant vers le centre, ce qui provient de la marche progressive excentrique de l'affection ; elles ne présentent aucune trace de sécrétion pathologique, mais simplement une desquama-

tion très fine, visible seulement à la loupe, à moins que la lésion n'ait été cautérisée intempestivement ou irritée par des aliments excitants. A leur niveau, les papilles semblent être légèrement exfoliées : à la périphérie il existe un feston très net, mais non saillant, ne constituant nullement un bourrelet comme le déclarent un grand nombre d'auteurs. C'est tout au plus si l'on peut constater au niveau de ce bord une légère érection des papilles qui contraste avec l'affaissement de celles de l'aire atteinte, ainsi qu'une production un peu exagérée du parasitisme normal de la langue, qui excuse la théorie parasitaire émise par quelques auteurs.

Les *troubles fonctionnels* que provoque l'eczéma lingual sont très variables comme fréquence et comme intensité, ainsi d'ailleurs que l'eczéma en général. Souvent ils sont à peu près nuls, les sensibilités tactile et gustative sont intactes, la douleur n'existe pas; mais dans d'autres cas on observe un état douloureux de la langue très marqué, au point que les aliments épicés, le tabac, les boissons alcooliques ou très froides ou très chaudes, les mouvements de l'organe provoquent une douleur, une gêne, une maladresse très grandes. Ces différences proviennent soit de l'étendue de la lésion, soit de la susceptibilité nerveuse plus ou moins marquée du sujet. Les troubles de la fonction salivaire sont rares; parfois il existe du ptyalisme, plus rarement de l'asialie; les ganglions sous-maxillaires ne sont pas envahis; il n'est pas rare de constater une odeur désagréable, fade de la bouche.

Marche. Durée. Terminaison. — La glossite épithéliale desquamative a une évolution très capricieuse. Tantôt elle n'est constituée que par une seule plaque ovalaire, arrondie ou irrégulière, festonnée, localisée à un bord de la langue, qui reste stationnaire cinq à six jours, puis diminue et disparaît; tantôt la lésion progresse, une première plaque va à la rencontre d'une seconde, d'une troisième, se réunit à elles, formant une surface plus ou moins étendue gagnant parfois toute la face dorsale de la langue qui présente alors une coloration rouge lisse presque uniforme et offre en outre quelques îlots jaunâtres ou blanchâtres ou gris saillants qui, à première vue, semblent être des îlots malades, alors qu'ils ne sont en réalité que de rares espaces épargnés par la maladie. Parfois, rarement il est vrai, une plaque d'un bord de la langue s'étend sur le dos de l'organe et va rejoindre une plaque du côté opposé formant comme un pont ; d'autres fois, la lésion évolue lentement, faisant tout le tour de la langue sans envahir l'une des deux faces; plus souvent enfin, la lésion reste localisée à l'un des bords, peu développée, s'y cantonne, reparaît avec une ténacité extrême, semblant en voie de guérison et récidivant ensuite pendant quelquefois plusieurs mois. En un mot,

l'affection peut présenter toutes les variétés possibles de forme, d'étendue, de margination, de circination, décrivant les arabesques les plus irrégulières, les cartes géographiques les plus compliquées, ayant une évolution entièrement fantaisiste et se transformant parfois d'un jour à l'autre. Chez les enfants particulièrement, l'affection est essentiellement mobile, *aberrante* et se caractérise fréquemment par une plaque unique, rouge, lisse, dépapillée, sans bords nets, occupant la ligne médiane de la face dorsale.

La durée de cette glossite est donc extrêmement variable : une poussée peut durer deux, trois, huit, quinze jours, un mois et même plus, selon l'étendue de l'affection, la constitution du sujet et le traitement suivi; mais les récidives sont très fréquentes, l'affection étant soumise à tous les caprices de l'eczéma, disparaissant pendant des mois et même des années, puis reparaissant sous l'influence d'une irritation quelconque de la muqueuse (dentition, excès de table, de tabac, etc.).

En tout cas, elle se termine par la guérison, laissant quelquefois après elle un léger épaississement des bords de la langue ou un état lisse de la muqueuse dépapillée, ou enfin une tuméfaction des veines sublinguales; jamais elle ne semble aboutir à la leucoplasie.

Anatomie pathologique. — Elle est incomplète en raison de la rareté des autopsies et de la difficulté des biopsies. L'épithélium est fort peu altéré, et, si par le raclage on constate quelques cellules déformées, granuleuses, ou ayant subi la transformation cavitaire, des filaments de leptothrix, des bâtonnets, des cocci gros et petits, on voit aussi que l'épithélium n'a jamais disparu complètement et forme toujours une couche plus ou moins mince au sommet des papilles, de sorte qu'il ne tarde pas à se reproduire, ne laissant pour ainsi dire pas de trace de l'affection. Les altérations du derme et des vaisseaux sont à peine appréciables, les nerfs sont intacts.

Traitement. — Il comporte trois indications principales :

1° *Traitement de la cause.* — Il consistera, chez les adultes, dans la recherche de la diathèse à laquelle une thérapeutique appropriée sera appliquée, avec cette restriction toutefois que, même chez les sujets syphilitiques, le mercure et l'iodure de potassium administrés par la voie buccale exaspèrent le plus souvent les lésions linguales. En général, ce sont tous les différents agents et le régime spécial destinés à combattre les troubles des fonctions gastro-intestinales, et particulièrement la constipation, qui donnent les meilleurs résultats. La médication thermale alcaline doit dans tous les cas être préférée à la médication arsenicale. Chez les enfants, il conviendra de régler l'alimentation, de combattre les troubles dus à la dentition et de traiter le rachitisme ou l'athrepsie quand ils existent.

2° *Hygiène aussi complète que possible de la cavité buccale.* — Restauration ou avulsion des dents malades, suppression des excitants de toutes sortes, du tabac surtout, bains de bouche répétés avec des eaux émollientes ou faiblement alcalines, etc.

3° *Traitement de la lésion de la langue.* — Il rend des services incontestables ; mais il faut savoir que certains médicaments qui agissent bien chez l'un sont sans action sur un autre malade; aussi doit-on ne pas craindre de modifier le traitement quand au bout de quelques jours il n'a pas donné de résultats satisfaisants. L'acide borique à 3 ou 5 pour 100, le soufre et ses principaux composés, particulièrement l'hyposulfite de soude à 5 pour 100, l'acide lactique, l'acide salicylique, l'alun, la résorcine, le baume du Pérou en solutions, en pommades, en collutoires, en glycérolés, en pulvérisations doivent être employés tour à tour quand c'est nécessaire. Si la langue est très sensible, on aura recours à la solution de cocaïne à 1/40. Chez les enfants, les agents médicamenteux devront toujours être employés avec précaution en raison de leur rapide absorption par la muqueuse linguale; c'est aux collutoires qu'on devra donner la préférence.

3° Leucokératoses buccales[1]

Définition. — « Les leucokératoses buccales sont des manifestations identiques d'une forme particulière d'irritation chronique de la muqueuse buccale et de la langue, laquelle peut naître des causes les plus variables d'irritation, affection chronique qui, dans son terme le plus avancé, franchit les limites du derme muqueux et aboutit à l'épithéliome proprement dit, glossite et stomatite épithéliales, chroniques, superficielles ou profondes [2]. »

La leucoplasie buccale, en effet, n'est pas une affection essentielle, une entité, une maladie *fermée;* mais il existe *des leucoplasies buccales* distinctes par leur nature, leur origine, leur marche, leur terminaison; elles ont toutes un caractère objectif commun, la *plaque blanche*, sont très rarement idiopathiques, le plus souvent secondaires, simples ou mixtes; elles sont également l'*aboutissant* bien

1. Synonymie. — *Leucoplasie* (Vidal), *Psoriasis lingual* (Sigmund), *Psoriasis buccal* (Bazin-Debove), *Tylose de la langue* (Ulmann, F. Clarke), *Ichthyose de la langue* (S. Plumbe), *Plaques blanches, nacrées commissurales, Plaques des fumeurs* (Devergie, Buzenet, etc.), *Leucoplakia* (Schwimmer), *Glosso-stomatite épithéliale chronique* (E. Besnier), *Leucokératoses* (E. Besnier), etc.

2. *Pathogénie et traitement des maladies de la peau*, par M. Kaposi, 2e édit., trad. d'E. Besnier et Doyon, t. II, p. 672 et suivantes.

défini des nombreuses causes d'irritation de la muqueuse bucco-linguale, si sensible, et ne doivent au point de vue purement clinique et pronostique — le plus important — ne comporter que deux variétés : l'une bénigne à durée indéterminée, l'autre grave, c'est-à-dire se terminant par épithéliomatose.

Description. — L'affection débute le plus souvent par des petites taches *rosées*, rouges, irrégulières ou arrondies, lisses, occupant en général le dos ou les bords de la langue ; aux environs de ces taches ou sur ces plaques mêmes, quelques papilles isolées ou groupées sont légèrement saillantes, formant comme de très fines granulations. Au bout d'un temps variable, parfois très long, ces petites plaques d'abord fugaces deviennent fixes, s'étendent, se réunissent ; le placard ainsi constitué reste rouge à sa périphérie, liséré hypérémique qui indique que la lésion est en voie d'évolution, sa disparition marquant l'arrêt définitif ou momentané (Schwimmer); le centre au contraire devient grisâtre, lactescent, blanc, nacré même ; puis ces plaques s'étendent, deviennent confluentes, forment des disques de volume variable au niveau desquels la couche épithéliale est épaissie, mais continue à revêtir isolément la surface de chaque papille (P. Bénard[1]), si bien que c'est dans le fond des sillons interpapillaires généralement exagérés que la coloration nacrée typique est particulièrement accentuée.

A un degré plus avancé, les papilles sur les îlots blancs sont comme tassées, aplaties; les plaques sont tantôt de niveau, tantôt en relief en raison de l'accumulation des débris épithéliaux ; mais plus tard elles s'affaissent, à leur niveau la muqueuse est épaissie et légèrement indurée : leur forme est très variable ; le plus souvent au début elles sont arrondies, puis en s'étendant elles constituent des plaques, des traînées, des îlots, des bandes, etc.

Les lésions peuvent s'arrêter à ce degré ou rester fort longtemps stationnaires ; mais souvent elles progressent et deviennent épaisses, brillantes, argentées, comme le psoriasis des genoux (Debove[2]), ou moins blanches, rappelant une plaque cautérisée avec le nitrate d'argent (Debove, Mauriac, Lailler). Cet épaississement est dû surtout à l'accroissement progressif de la couche épithéliale; mais cet épithélium qui se reproduit sans cesse ne tarde pas à se désagréger et une *desquamation* s'établit, d'abord fine, blanchâtre, pityriasiforme, mais plus tard par larges plaques grisâtres ou blanches, tantôt se détachant facilement en lamelles épaisses, tantôt résistantes et adhérentes, diphtéroïdes, déchiquetées.

1. P. Bénard, Contribution à l'étude de la glosso-stomatite épithéliale chronique et de son traitement hydro-minéral (*Annales de la Société d'hydrologie*, Paris, 1887).
2. Debove, *Du psoriasis buccal* (Thèse de Paris, 1873).

Arrivées à un certain degré d'épaisseur, les plaques leucokératosiques deviennent dures, cornées, parcheminées; reposant sur une base essentiellement mobile, elles se crevassent, se déchirent. Ces crevasses, ces fissures sont les unes parallèles, les autres perpendiculaires au sillon médian de la langue, constituant ainsi une série de losanges plus ou moins réguliers, plus ou moins étendus, donnant à l'organe un aspect *parqueté* qui rappelle celui de l'ichtyose cutanée; parfois elles peuvent se combler, et à leur place apparaît une cicatrice linéaire, blanchâtre, lisse, qui peut être de nouveau envahie par l'affection; mais le plus souvent elles augmentent, et, les aliments qui y séjournent, les traitements intempestifs exagérant l'irritation de la muqueuse, elles se transforment en véritables *ulcérations* douloureuses, en pertes de substance souvent très appréciables. Ces ulcérations peuvent également apparaître sur les placards blancs eux-mêmes et sont dues alors à la chute en masse de l'épithélium qui en se détachant entraîne des fragments de muqueuse; elles sont alors moins profondes, moins étendues, moins persistantes, et s'observent de préférence dans les formes relativement peu graves.

Toutes ces lésions peuvent exister en même temps ou isolément, ou à des degrés très divers, sur une langue leucokératosique, et il est pour ainsi dire impossible de rencontrer deux langues malades absolument semblables.

Dès le début de l'affection, la langue présente un aspect général particulier; elle est tuméfiée, maladroite; les veines de la face inférieure et des bords sont dilatées, bleuâtres, variqueuses; puis elle s'aplatit, s'étale, et, sous l'influence des poussées, des desquamations épithéliales, des fissures, des ulcérations, des cicatrisations partielles et de l'étranglement qu'elles produisent, elle se déforme considérablement. Elle est alors déchiquetée sur ses bords, sillonnée de longues traînées blanches, mamelonnée; sur sa face dorsale il existe des plaques blanches, irrégulièrement carrées, losangiques, rectangulaires, qui lui donnent l'aspect du pavage d'une rue défoncé. La pointe est tantôt plus effilée; plus souvent elle se confond avec le reste de l'organe dont la consistance est ferme, dure, fibreuse en certains points, molle et flasque en d'autres; il semble hypertrophié d'un côté, atrophié de l'autre, ou uniformément atrophié ou hypertrophié dans sa totalité.

A ces altérations de l'organe s'ajoutent celles des papilles linguales souvent très développées et très variées. Tantôt en effet à une certaine période de la maladie elles se détruisent, s'atrophient et alors la langue est rouge, dépapillée; tantôt au contraire elles se hérissent, deviennent saillantes, cornées, rudes au toucher comme les papilles

de la langue d'un chat (*état papillomateux* de Vidal, qui comporte souvent, mais pas toujours, un pronostic grave).

La leucokératose buccale débute le plus souvent par la langue, par le dos ou les bords généralement ; elle peut débuter également par la face interne des joues, par la commissure des lèvres (plaques nacrées commissurales), plus rarement par la face postérieure des lèvres, par les plis gingivaux et par la voûte palatine. Mais dans la grande majorité des cas ces régions ne sont envahies que secondairement après la langue, soit par propagation lente de voisinage, soit plus souvent par l'apparition successive d'éléments caractéristiques sur tous ces points.

Les *signes fonctionnels* sont souvent peu marqués, et pas toujours en rapport avec l'âge et l'étendue de la lésion. Ils consistent en une gêne plus ou moins grande dans les mouvements de la langue ; la parole est embarrassée, la mastication plus lente ; la sensibilité de l'organe s'exagère au contact des excitants de toutes sortes. La douleur est proportionnée à l'étendue des lésions et surtout au nombre et à la profondeur des fissures, des rhagades, des ulcérations ; la sensibilité gustative est relativement peu altérée. Au début il existe un état de sécheresse de la muqueuse qui fait place plus tard à une salivation plus abondante ou plutôt à une accumulation de la salive due à une gêne de la déglutition. Tous ces troubles fonctionnels s'exaspèrent considérablement dans les phases ultimes de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche est essentiellement chronique, irrégulière, indéterminée ; on peut distinguer trois processus distincts : tantôt l'affection procède par poussées aiguës successives, séparées par des intervalles de repos plus ou moins longs ; tantôt au contraire la lésion évolue d'une façon lente, insidieuse, progressive, englobant insensiblement la langue, les joues, les lèvres, d'un enduit blanc, peu épais, desquamant facilement ; tantôt enfin, et ce sont les cas les plus fréquents, on observe le type mixte, c'est-à-dire qu'à des poussées aiguës succède un processus lent, chronique, interrompu soit par des périodes d'accalmie complète ou même de rétrocession sous l'influence d'un traitement bien suivi, soit par de nouvelles poussées aiguës dues à des écarts de régime, à des traitements défectueux. Il est donc impossible de fixer une durée approximative de la maladie, puisqu'on l'a vue durer un an et quarante ans (Verneuil) ; elle peut en effet rester de longues années stationnaire et très légère, et brusquement se modifier sans cause apparente et dégénérer en épithéliome à terminaison rapidement mortelle ; mais il faut bien savoir que toutes ces variantes dans le processus morbide dépendent souvent du traitement ; tel cas curable au début ne le sera plus quelques années après.

La gravité du **pronostic** est donc relative et subordonnée à l'apparition de l'épithéliome. Quelle est la fréquence de cette terminaison des leucokératoses par dégénérescence épithéliale? Elle est diversement appréciée par les auteurs : 1/2 (Vidal), 1/4 (M. Morris), 1/5 (Schwimmer).

Les conditions qui peuvent faire redouter cette grave complication sont les suivantes : âge avancé du malade, localisation à la langue et particulièrement au bout de l'organe; évolution rapide des plaques blanches se modifiant peu ou pas, ou même s'aggravant sous l'influence du traitement; indocilité du malade; plaques dures, parcheminées, cornées, à desquamation difficile, épaisse, irrégulière, par lambeaux; fissures profondes et ulcérées; état papillomateux, plaques, langue de chat; salivation abondante, douleurs vives; enfin et surtout apparition dans la région sous-maxillaire de petits ganglions fixes ou roulant sous le doigt, peu douloureux. Tous ces signes réunis doivent faire porter un pronostic sérieux, mais il n'y a rien là d'absolu.

L'épithéliome généralement observé est l'épithéliome papillaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions des leucokératoses peuvent se résumer ainsi [1] : « *Au début, sur les plaques leucokératosiques* seules, l'épiderme est épaissi et présente les caractères de la couche cornée de la peau; au-dessous existe une couche granuleuse très riche en éléidine habituellement absente dans les muqueuses. Le derme muqueux présente une infiltration de jeunes cellules qui semblent être des cellules lymphatiques accumulées autour des vaisseaux sous forme de manchons. Plus tard, on constate des craquelures dues à la rupture de l'épiderme hyperkératinisé limitant des surfaces polygonales au niveau desquelles il existe une tendance à la desquamation épithéliale. Au niveau de ces craquelures qui peuvent intéresser une partie seulement du corps de Malpighi ou s'étendre jusqu'à la couche papillaire du derme, les cellules de Malpighi prolifèrent, d'autres subissent l'altération cavitaire, d'autres une dégénérescence colloïde ou granulo-graisseuse; en même temps l'épiderme voisin des plaques kératinisées subit une réaction de voisinage caractérisée par la tendance à la dékératinisation et à la desquamation; la couche granuleuse chargée d'éléidine s'atrophie et disparaît. La desquamation s'accentuant avec l'ancienneté du mal, on voit juxtaposés des foyers d'*hyperkératinisation* et de *dékératinisation*. C'est au niveau de ces derniers que l'épithéliome, quand il

1. Leloir (*Bulletins de la Soc. anatom.*, 1883; — *Progrès médical*, 1883; — *Congrès internat. de dermat. et de syphiligr.*, Paris, 1889). — Marfan et Perrin (*Congrès international de dermat. et de syphiligr.*, Paris, 1889).

apparaît, débute. En outre, on observe de la sclérose des vaisseaux, une dissociation, une atrophie plus ou moins marquée des fibres musculaires » (Leloir). Ajoutons que pour certains auteurs (E. Besnier, Marfan) la leucokératose buccale, surtout alors qu'elle semble être idiopathique, serait *parfois* le premier degré constitué de l'épithéliomatose.

Étiologie et nosologie. — Les leucokératoses bucco-linguales ne sont pas très rares. On les observe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme : chez cette dernière, on a vu l'affection envahir la vulve. C'est entre quarante et cinquante ans qu'elles se rencontrent en général; mais on a obervé des cas chez des adolescents, des vieillards et même des enfants.

Les causes occasionnelles doivent être divisées en locales et générales. De tous les agents d'irritation locale, le plus actif est le tabac [1] (fumé ou même chiqué) et, à un degré moindre de fréquence, l'abus des mets épicés, des alcools, de certains médicaments (mercure et iodure de potassium), l'usage de la canne à souffler le verre [2], les mauvaises dents, les dentiers, etc. Ces causes irritatives locales ne provoquent d'abord que des états leucokératosiques localisés susceptibles de disparaître avec la cessation de la cause. Mais souvent les plaques s'étendent et la systématisation de l'affection fait naître l'idée d'une *cause générale.*

Beaucoup d'auteurs ont prétendu que les leucokératoses étaient toujours d'origine syphilitique. Il n'en est pas ainsi, et l'affection s'observe fort bien en dehors de la syphilis. Toutefois la syphilis se rencontre *très* fréquemment dans les antécédents des malades atteints de leucokératose. Mais cela tient à ce que la syphilis ancienne crée une sensibilité extrême de la muqueuse buccale : ce serait donc une lésion *parasyphilitique.* En outre ces malades sont *très souvent* aussi des *arthritiques,* parfois des goutteux, des diabétiques, etc.

La coïncidence de cette affection avec le psoriasis cutané est des plus rares ; en tout cas on ne peut la considérer comme un psoriasis des muqueuses.

En résumé il convient de distinguer : 1° les *leucokératoses syphilitiques* vraies, subissant l'influence du traitement spécifique; 2° des *leucokératoses parasyphilitiques* qui ne sont pas modifiées ou même sont aggravées par le traitement spécifique ; 3° des *leucokératoses simples,* idiopathiques; 4° des *leucokératoses arthritiques* qui pour-

1. Buzenet, *Le chancre de la bouche* (Thèse de Paris, 1858).
2. Guinand, Plaques opalines professionnelles de la bouche des souffleurs de verre (*Lyon médical,* 1880).

raient être confondues avec les leucokératoses simples; 5° des *leucokératoses des fumeurs*, *des verriers*, *dentaires*, etc.; 6° des *leucokératoses mixtes* très fréquentes.

Diagnostic. — A. *Diagnostic différentiel.* — La leucokératose sera difficilement confondue avec la glossite épithéliale desquamative (voir ci-dessus), avec les lésions buccales du lichen plan (coexistence de l'éruption cutanée), avec les stomatites, les ulcérations tuberculeuses (voir la *Tuberculose de la bouche et du pharynx*), les glossites des cachectiques, des diabétiques, des convalescents, les aphtes, enfin les diverses manifestations buccales de la syphilis (chancre induré, plaques muqueuses, plaques dites opalines, glossite scléreuse de Fournier et F. Clarke, glossite gommeuse, etc.; voir la *Syphilis buccò-pharyngée*).

B. *Diagnostic étiologique.* — La *leucokératose des fumeurs* est caractérisée par des plaques nacrées occupant les commissures, ayant la forme d'îlots triangulaires partant des commissures et gagnant la face interne des joues ainsi que la langue; elles sont le siège d'une desquamation mince très adhérente; parfois il se forme à leur niveau ou à leur voisinage de petites phlyctènes mettant à nu des petites surfaces ulcérées. Enfin elles disparaissent en général dès qu'on cesse l'usage du tabac; mais souvent aussi les lésions s'accentuent et l'état leucokératosique constitué ne présente plus de caractères distinctifs.

Il n'est pas rare en outre que les fumeurs soient d'anciens syphilitiques et des arthritiques et l'on se trouve alors en présence de ces cas *métis* dont le diagnostic étiologique est presque impossible.

La leucokératose *dentaire* se reconnaîtra surtout à la localisation spéciale des lésions au niveau d'une dent malade, aiguë, ou d'un dentier, ou enfin des points où la muqueuse des joues n'étant plus tendue par la série régulière des dents est exposée à de fréquentes morsures.

Les troubles dyspeptiques survenant par crises qui souvent donnent un coup de fouet à l'évolution de la maladie, l'existence d'une affection cutanée, de douleurs articulaires ou abarticulaires, de manifestations goutteuses ou même diabétiques, l'état névropathique du sujet, les antécédents héréditaires arthritiques, enfin tous les phénomènes qui caractérisent nettement l'arthritisme feront reconnaître les *leucokératoses arthritiques*, qui constituent la *leucokératose idiopathique essentielle* à laquelle se rattachent presque tous les symptômes relatés et plus particulièrement peut-être, bien que cela ne soit pas absolu, la coloration nacrée plus franche, les placards plus épais sans localisation spéciale, la desquamation plus

facile, enfin la terminaison plus fréquente par l'état papillomateux, le type langue de chat et l'épithéliome.

Traitement. — La gravité du pronostic, si redoutable quand l'affection est abandonnée à elle-même, peut être très atténuée chez les malades dociles consentant à se soumettre à une hygiène sévère et à une intervention attentive et éclairée.

Il convient d'abord de supprimer absolument toutes les causes d'irritation de la muqueuse (tabac, alcool, mets épicés et irritants, sucre, liquides ou aliments très chauds ou glacés, dents mauvaises, dentiers, etc.). Puis on pratiquera rigoureusement l'antisepsie ou mieux l'asepsie buccale et gastro-intestinale, on combattra avec soin par le régime et les agents thérapeutiques appropriés les troubles dyspeptiques, les autres manifestations arthritiques, la goutte, le diabète, etc. Si le sujet est manifestement syphilitique, on prescrira le mercure, de préférence par la voie hypodermique, et l'iodure de potassium à doses élevées et tolérées (3 à 6 grammes). Mais ces médicaments seront toujours prescrits avec prudence et leur emploi sera sévèrement surveillé, car il n'est pas rare de les voir provoquer une aggravation des lésions leucoplasiques, surtout lorsque l'affection est invétérée et que l'état papillomateux est constitué.

Le *traitement local* comprend trois ordres de médication :

1° *Médication locale simple, anodine* (E. Besnier). — Elle donne les meilleurs résultats, surtout quand elle est appliquée avec soin et persévérance, alors que les lésions ne sont pas trop accentuées. Elle consiste en bains de bouche et en pulvérisations tièdes assez courtes et fréquemment répétées (infusion de guimauve, de têtes de pavots; — décoction de feuilles de coca à 2 pour 1000; — eau bouillie boriquée à 5 pour 1000; — salicylate et bicarbonate de soude à 1 pour 1000; — *eau de Saint-Christau*, eau de Challes, eau de Vichy (Hauterive); — quarante gouttes d'une solution à 1 pour 5 d'acide salicylique dans un verre d'eau, etc.). Dans l'intervalle des bains et des pulvérisations, ou bien la nuit seulement, on prescrira des onctions grasses avec de la vaseline liquide, de l'axonge, de la glycérine neutre, additionnées de substances médicamenteuses peu actives ou plutôt à doses très faibles, telles que : acide borique, 1 à 5 pour 100; — baume du Pérou, même dose; — hyposulfite de soude, 5 pour 100; — acide salicylique, 1/2 à 1 pour 100; — iodol, salol, aristol, 1,5 à 1 pour 100, etc. Si les fissures et les ulcérations résistent ou sont douloureuses, on peut les réprimer avec le crayon de nitrate d'argent blanc, mitigé et *très limité dans son action* (E. Besnier) ou avec la solution suivante (Schwimmer) : papaiotine, 1 gramme; eau distillée et glycérine, *aa* 5 grammes; — ou mieux avec un pinceau imprégné de baume du Pérou pur, ou

d'acide chromique à 10, 15, 20 pour 100, ou enfin, avec une solution de cocaïne à 1 pour 40.

2° *Médication topique, effective, résolutive* (E. Besnier). — On ne doit y avoir recours que si les lésions continuent à progresser, et encore faudra-t-il agir avec une extrême réserve, les caustiques violents produisant le plus souvent des effets déplorables. Nous conseillerons particulièrement le baume du Pérou pur déjà indiqué, l'acide lactique concentré, l'acide salicylique (acide salicylique, 10 à 15 grammes; alcool et eau distillée, *aa* 50 grammes), le bichromate de potasse en solutions progressivement croissantes de 1 pour 25 à 1 pour 10[1], l'huile de bouleau, l'huile de cade vraie et pure et non brûlée, etc. Dans tous les cas il faut avoir soin de limiter l'action du remède à la plaque leucokératosique et de prescrire en même temps les bains de bouche et les pulvérisations sus-indiqués.

3° *Médication chirurgicale.* — Quand tous ces moyens auront échoué, si la lésion continue à évoluer et semble devoir aboutir à l'épithéliome dans une période plus ou moins rapprochée, un traitement radical s'impose, mais aura d'autant plus de chances de réussite qu'il aura été pratiqué dans les conditions les plus favorables, c'est-à-dire dans la période pré-épithéliomateuse dont la durée est parfois très longue. En un mot, il faut autant que possible que l'intervention chirurgicale soit *précoce* et faite en suivant les règles de l'antisepsie la plus absolue. Elle consiste soit dans la destruction, la rugination à la curette des plaques malades, soit dans leur cautérisation avec le thermo- ou mieux le galvano-cautère, soit dans la décortication de la muqueuse (Perrin), soit, enfin, dans l'ablation de l'organe. Malheureusement les récidives, sans être constantes, sont extrêmement fréquentes.

Paul de Molènes.

ANGINES AIGUËS

Les amygdales et les amas de tissu adénoïde qui se trouvent à la partie supérieure du pharynx se groupent à l'entrée des voies respiratoires et digestives, pour former, suivant les partisans de la

1. Watraszewski (*Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris, 1889. Comptes rendus, p. 143).

théorie de la phagocytose, une sorte de cordon sanitaire destiné à retenir et à détruire les agents microbiens, qui essayent incessamment de pénétrer dans l'organisme, apportés par l'air ou par les aliments. On sait que plusieurs microbes pathogènes, tels que le pneumocoque de Talamon-Fränkel, les staphylocoques et streptocoques pyogènes, sont fréquemment les hôtes menaçants de la cavité buccale; le tissu lymphoïde constituerait une barrière destinée à les empêcher de pénétrer plus avant. Quoi qu'il en soit, les amygdales et le voile du palais, par le fait même qu'ils forment un rideau à l'entrée du pharynx, retiennent à leur surface la majorité des bactéries entraînées par les ingesta. En même temps leur situation avancée les exposant tout particulièrement au traumatisme du froid, ces organes se trouvent souvent en état de moindre résistance et par suite plus exposés que les autres points de la cavité buccale aux attaques microbiennes. De là la fréquence si grande de leurs inflammations, qu'on désigne sous le nom d'*angines*.

Il nous semble inutile de réserver une description spéciale à l'*amygdalite*, l'inflammation ne restant jamais rigoureusement limitée aux tonsilles, bien qu'elle débute le plus souvent par ces organes ; de même nous n'établirons pas de distinction pour la *pharyngite*, car il est de règle que l'envahissement du pharynx soit secondaire à celui de l'isthme du gosier.

Classification des angines aiguës. — L'inflammation aiguë de la gorge peut être une manifestation ou une complication plus ou moins constante de nombreuses maladies, telles que certaines pyrexies (érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, fièvre typhoïde, grippe), du rhumatisme [1], de la morve, du charbon, d'affections de la cavité buccale se propageant à la gorge par ensemencement de voisinage comme les stomatites, plus particulièrement la stomatite ulcéro-membraneuse, et le muguet [2]; elle peut être la conséquence d'une intoxication telle qu'en produisent le mercure, l'iodure de potassium ou les solanées.

Nous n'avons pas à parler dans ce chapitre de ces angines, dites *secondaires;* leur description est nécessairement inséparable de celle de la maladie qu'elles accompagnent. Nous n'avons à nous occuper ici que des angines aiguës dites *primitives*. Si l'on consulte les traités

1. Il faut à propos de l'angine rhumatismale tenir compte de la notion aujourd'hui bien établie des polyarthrites secondaires à des infections amygdaliennes. Il ne s'agit plus là d'angine rhumatismale, mais bien plutôt de rhumatisme angineux.

2. On sait cependant que le muguet peut se développer primitivement et exclusivement sur les amygdales et le voile du palais (Damaschino, Duguet). MM. Troisier et Achalme ont aussi montré qu'un enduit crémeux de la gorge, identique comme aspect à celui du muguet, pouvait être produit par un saccharomyces (TROISIER et ACHALME, *Arch. de méd. expér.*, 1er janvier 1893, p. 29).

classiques de pathologie, on voit qu'il est de règle de comprendre sous cette dénomination : 1° l'angine catarrhale ; 2° l'angine phlegmoneuse, celle-ci étant considérée le plus souvent comme un mode de terminaison de l'angine catarrhale ; 3° l'angine herpétique ; 4° l'angine gangréneuse ; 5° l'angine diphtérique. Cette division est fondée uniquement sur des distinctions cliniques, les différences et les rapports étiologiques qui existent entre ces variétés d'angines étant restés tout à fait obscurs jusque dans ces derniers temps.

Les recherches bactériologiques destinées à éclaircir l'étiologie des angines aiguës dites primitives sont de date récente et encore incomplètes, sauf pour la diphtérie. Pour celle-ci, en effet, les travaux de Klebs, de Löffler, de MM. Roux et Yersin ne laissent pas de doute sur la spécificité du bacille que ces auteurs ont décrit. Les premières constatations faites dans des cas d'angines aiguës primitives, non diphtériques, n'ont guère porté que sur des angines graves, terminées par infection purulente mortelle. Dans ces cas on avait trouvé un streptocoque au niveau des amygdales [1]. Dans des angines catarrhales bénignes, plusieurs observateurs ont également isolé un streptocoque [2]. Certains de ces auteurs identifient ce coccus en chaînettes au streptocoque pyogène, d'autres le considèrent comme une espèce différente. D'un autre côté, le staphylocoque doré a été fréquemment trouvé dans des cas d'amygdalites, seul ou associé au streptocoque. Enfin, beaucoup plus rarement, on a signalé la présence du pneumocoque dans des cas d'angines catarrhales aiguës [3]. A côté de ces résultats un peu confus, des recherches bactériologiques entreprises sur la diphtérie ont incidemment éclairé un point de l'histoire des angines aiguës, en montrant qu'il fallait établir une classe d'angines pseudo-membraneuses non diphtériques, les unes primitives (Roux et Yersin, Netter, Ménétrier, Morel, Mussy, Bourges, Martin), les autres secondaires à la scarlatine [4], à la syphilis [5], à la rougeole [6].

Sauf quelques-unes attribuées au staphylocoque doré, au pneumocoque ou à des cocci variés, toutes ces angines pseudo-membra-

1. FRÄNKEL (*Soc. de méd. int. de Berlin*, juin 1887). — FÜRBRINGER (*ibid.*). — METZNER (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 juill. 1889). — HANOT (*Soc. méd. des hôpit.*, 5 mai 1891).

2. KURTH (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 11 nov. 1889). — SENDTNER (*Münch. med. Wochenschr.*, 30 juin 1891). — SALLARD, *Les amygdalites aiguës* (Thèse de Paris, 1892). — Von LIGELSHEIM (*Zeitschr. f. Hygiene*, 1891 et 1892).

3. GABBI (*Lo Sperimentale*, avril 1889). — RENDU (*Soc. méd. des hôpit.*, 7 mai 1891).

4. WURTZ et BOURGES (*Arch. de méd. expérim.*, 1890).

5. HUDELO et BOURGES (*Soc. de biologie*, 27 janv. 1894).

6. Pierre BOULLOCHE, *Les angines à fausses membranes* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove), p. 135.

neuses sont attribuées à un streptocoque. Les mêmes constatations ont été faites dans le pus d'angines phlegmoneuses. Peut-être le *bacterium coli commune* joue-t-il aussi un rôle dans leur origine.

M. Veillon, dans une remarquable étude bactériologique sur les angines aiguës primitives non diphtéritiques, arrive à cette conclusion que le streptocoque pyogène joue un rôle capital dans la pathogénie de ces angines, qu'elles soient érythémateuses, pseudo-membraneuses ou phlegmoneuses, ces différents aspects cliniques n'étant que des variétés d'une même maladie. Si le streptocoque n'attaque que l'épithélium, l'inflammation est légère, l'angine est érythémateuse; s'il envahit le chorion, la muqueuse s'œdématie, laisse exsuder de la fibrine et se couvre d'une fausse membrane; enfin, s'il pénètre plus profondément, il forme un abcès, et l'angine devient phlegmoneuse. M. Veillon ne nie pas que le pneumocoque seul ou les staphylocoques pyogènes seuls ne puissent provoquer d'angines, certaines observations paraissant démonstratives à cet égard; mais il croit que ces microbes comptent pour bien peu dans l'étiologie des angines.

Parmi les angines aiguës primitives à fausses membranes non diphtériques, il est une variété qui se distingue assez nettement par ses caractères cliniques, c'est l'angine herpétique. Il est regrettable qu'elle n'ait point encore été étudiée au point de vue bactériologique Nous ne connaissons qu'un cas dans lequel on ait pu présumer l'origine de la maladie, c'est celui qu'a publié M. Netter : il s'agit d'une angine herpétique prise par un enfant au contact de ses deux frères atteints de pneumonie.

En résumé, les connaissances nouvellement acquises permettent de remanier la classification des angines aiguës primitives de la façon suivante : on peut distinguer : 1° l'angine *simple*, 2° l'angine *diphtérique*, 3° l'angine *gangréneuse.* Dans l'angine simple, le même agent microbien peut produire un érythème, une fausse membrane ou un abcès; jusqu'à nouvel ordre, on ne peut établir de division dans la description de ces angines simples, suivant le microbe qui les a produites, les observations accompagnées d'examens bactériologiques ne dénonçant pas de différences cliniques bien nettes; il faut donc se contenter de décrire une forme *érythémateuse*, une forme *pseudo-membraneuse* et une forme *phlegmoneuse* de l'angine simple, en réservant un paragraphe spécial pour l'angine *herpétique* dans le chapitre consacré à la forme pseudo-membraneuse.

1. VEILLON, Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphtéritiques (*Arch. de méd. expérim.*, 1er mars 1894, p. 161).

ANGINES SIMPLES

Étiologie. — C'est surtout chez les sujets jeunes, plus particulièrement dans la seconde enfance et dans l'adolescence, que se rencontrent les angines simples. Elles sont plus fréquentes au printemps et à l'automne, dans les moments où les changements de température sont brusques et aussi dans les climats froids. Le lymphatisme, une maladie générale antérieure, toute cause débilitant l'organisme prédisposent aux angines. Certains sujets sont plus particulièrement exposés aux angines à répétition, surtout ceux dont les amygdales restent chroniquement enflammées entre chaque poussée aiguë.

Que l'infection vienne du dehors ou qu'elle soit transmise par ensemencement de voisinage venant des fosses nasales, du pharynx ou de la cavité buccale, il faut que l'agent pathogène trouve un terrain favorable à sa culture. C'est ce dernier rôle étiologique que joue dans la plupart des cas le froid humide ; telle est encore l'action des traumatismes portant sur les amygdales (section ou cautérisation, brûlures, contact avec des poussières, des vapeurs ou des gaz irritants).

Les angines simples sont certainement contagieuses et il n'est pas rare d'en observer de petites épidémies.

Anatomie pathologique. — Dans l'angine *érythémateuse*, la muqueuse enflammée est rouge, luisante, baignée de mucus. Les amygdales sont plus ou moins augmentées de volume. Les lésions histologiques sont celles de l'inflammation superficielle banale : multiplication et desquamation des cellules épithéliales, congestion vasculaire, diapédèse des leucocytes, infiltration embryonnaire du chorion. Les dépôts pultacés, les masses d'aspect sébacé qu'on rencontre dans les cryptes, sont formés de cellules desquamées et d'une quantité innombrable de micro-organismes.

La *fausse membrane*, qui recouvre dans certains cas la muqueuse, est constituée par de la fibrine et des débris d'épithélium dégénéré et de leucocytes ; sa structure est identique à celle de la diphtérie (Leloir). La muqueuse qu'elle recouvre n'est, le plus souvent, le siège que d'une inflammation catarrhale légère, mais son chorion est parfois enflammé au point que les globules blancs et l'exsudat comprimant les vaisseaux produisent une véritable nécrobiose et, par suite, des ulcérations plus ou moins étendues.

Quand l'inflammation pénètre le parenchyme de l'amygdale, le

tissu réticulé et les follicules sont le siège d'une prolifération embryonnaire abondante, qui peut s'étendre à la capsule externe de l'amygdale. Cette infiltration de leucocytes aboutit à la formation d'*abcès intra-* ou *péri-amygdaliens.*

Nous ne pouvons que signaler les lésions septicémiques des viscères (foie, rate), qui surviennent à la suite d'angines particulièrement graves, la pneumonie, la pleurésie, l'endocardite, la péricardite, la néphrite, la péritonite, l'orchite ou l'ovarite, les arthrites suppurées, les abcès métastatiques.

Symptômes et marche. — C'est au point de vue clinique surtout que s'impose la division que nous avons adoptée en angines érythémateuses, pseudo-membraneuses (comprenant l'angine herpétique) et phlegmoneuses.

I. Angine érythémateuse (angine catarrhale). — Le début de l'angine érythémateuse est en général brusque, plus particulièrement chez les enfants. Chez ceux-ci, la température s'élève tout à coup, peut atteindre 40 degrés; les symptômes généraux sont très marqués, l'abattement ou l'agitation hors de proportion avec la gravité de l'affection; on note même quelquefois des convulsions. Les adultes supportent mieux les premières atteintes d'une infection amygdalienne. Ce n'est d'abord qu'un peu de malaise, de l'inappétence, quelques troubles gastro-intestinaux légers; puis la fièvre s'allume, annoncée par un ou plusieurs frissons d'intensité variable et, généralement, accompagnée de céphalalgie et de courbature. Elle ne dépasse guère 39 degrés. C'est à ce moment, rarement avant, que se montrent les premiers symptômes pharyngés. Le malade se plaint que sa gorge est sèche, qu'il a de la peine à avaler sa salive et que les mouvements de déglutition sont douloureux. Ces symptômes locaux sont fréquemment unilatéraux au début. Si l'on examine alors la gorge, on voit une des amygdales ou les deux, tuméfiée, rouge, vernissée d'un exsudat muqueux, transparent. Ces modifications inflammatoires sont rarement limitées aux amygdales, mais s'étendent au voile du palais, particulièrement à ses piliers, et même à la paroi postérieure du pharynx.

Pendant deux ou trois jours, la fièvre persiste, il y a de l'état saburral et de la constipation. La déglutition devient de plus en plus douloureuse, au point que parfois les malades ne peuvent plus avaler leur salive. Si l'inflammation envahit tout le voile du palais, son fonctionnement est gêné et il y a rejet par le nez des aliments et des boissons; la pression du cou au niveau des amygdales devient pénible, les mouvements de flexion et de rotation de la tête sont gênés. La voix est faible, nasonnée (voix angineuse). La respiration est courte, haletante; l'haleine a une odeur désagréable. Si l'inflammation

s'est propagée à la trompe d'Eustache, le malade se plaint de douleurs et de bourdonnements d'oreille.

La gorge est rouge sombre ; souvent au niveau des cryptes se font des dépôts blanchâtres, crémeux, s'enlevant aisément et se distinguant toujours des productions pseudo-membraneuses par leur propriété de se dissoudre rapidement dans l'eau (*angine pultacée*).

A l'angle de la mâchoire, d'un seul côté, si l'angine est unilatérale, on observe de l'engorgement ganglionnaire, qui se traduit par une augmentation de volume plus ou moins marquée et une sensation douloureuse du ganglion situé à ce niveau.

Les jours suivants, la fièvre tombe, la langue se nettoie, l'appétit revient, les signes fonctionnels s'amendent, la déglutition est plus facile, les mouvements du cou plus aisés, la voix plus nette. Du côté de la gorge, les symptômes inflammatoires ont parallèlement diminué, la rougeur et la tuméfaction s'atténuent, l'exsudat muqueux ou pultacé a disparu. Lorsque tous les symptômes se sont effacés, l'engorgement ganglionnaire, bien qu'il ait diminué et soit devenu indolent, persiste encore quelques jours. Si, au contraire, à ce moment, la température monte à 40 degrés, s'il survient des frissons, de la prostration, si l'amygdale se gonfle, si la douleur devient lancinante, c'est qu'il s'est formé un abcès, l'angine est devenue phlegmoneuse.

L'évolution de la maladie peut encore être retardée dans les cas où l'une des amygdales s'enflamme secondairement au bout de quelques jours. La durée de ces angines érythémateuses est généralement courte et ne dépasse pas quatre ou cinq jours, au plus une semaine.

L'angine simple se termine le plus souvent par la guérison ; mais chez certains malades, surtout chez les jeunes sujets lymphatiques, les rechutes et les récidives sont fréquentes, et, au bout d'un certain temps, l'inflammation tonsillaire prend une marche subaiguë, la résolution est incomplète, l'organe s'hypertrophie, les cryptes s'encombrent de masses caséeuses. Dans d'autres cas, l'angine laisse après elle une pharyngite subaiguë. M. Le Gendre a signalé chez les enfants des cas d'infection amygdalienne subaiguë prolongée. Cette évolution exceptionnellement lente de l'angine entraîne un état de langueur qu'expliquent la fièvre vespérale, l'inappétence, les alternatives de diarrhée et de constipation, qu'on observe chez ces petits malades qui conservent de la tuméfaction de l'amygdale malade et de l'engorgement du ganglion angulo-maxillaire correspondant.

A côté de ces angines simples bénignes, on en rencontre, à titre d'exceptions, de *particulièrement graves* (Landouzy), qui relèvent cependant des mêmes microbes. Dès le début, les symptômes généraux

prédominent à tel point que le malade prend absolument un aspect typhique. L'abattement est complet, la langue est sèche, les dents sont fuligineuses. La température oscille entre 39 et 40 degrés. La céphalalgie est violente. L'hypertrophie de la rate, la diarrhée fétide, l'albuminurie abondante témoignent d'une septicémie. Cependant les symptômes locaux restent effacés ; l'état de stupeur du malade l'empêche de se plaindre de la douleur qu'il ressent au niveau de la gorge. Les amygdales sont gonflées par une sorte d'œdème grisâtre (Barthez et Sanné); les ganglions sous-maxillaires sont très volumineux et douloureux; souvent ils suppurent. Ce sont ces angines graves qui se compliquent de lésions viscérales sur lesquelles nous reviendrons plus loin et qui peuvent entraîner la mort, soit par leur gravité propre, soit par l'état d'adynamie dans lequel elles plongent le malade. Dans les cas se terminant par guérison, la convalescence est lente, la faiblesse persistante.

II. Angines pseudo-membraneuses[1] (Angines pseudo-diphtériques). — 1° Angine herpétique (angine aphteuse, herpès du pharynx, angine couenneuse commune). — C'est une inflammation vésiculeuse de l'arrière-gorge, donnant ultérieurement naissance à de petits disques pseudo-membraneux, confluents ou discrets (Peter). C'est Gubler qui a donné la description la plus complète de cette forme d'angine et l'a le premier assimilée à une éruption d'herpès sur le pharynx.

Le début est brusque, à grand fracas, marqué par un frisson parfois assez violent pour rappeler celui de la pneumonie; la température d'emblée dépasse 39 degrés; le malade se plaint de maux de tête violents et de courbature généralisée ; la déglutition est à peine douloureuse. Lasègue insiste sur l'intensité des symptômes généraux, sur la céphalalgie gravative, atroce, sur le subdélire qui accompagnent les cas suraigus; mais dans quelques cas, au contraire, la maladie ne s'annonce que par un léger mouvement fébrile et un peu de courbature. Très rapidement la déglutition devient impossible ; la gorge se dessèche, le malade éprouve à ce niveau une sensation de brûlure assez vive.

Si l'on a la bonne fortune de pouvoir explorer les amygdales tout à fait au début, on peut quelquefois constater sur leur muqueuse rouge et gonflée ou sur celle du voile du palais quelques *vésicules* grosses comme un grain de millet ; elles sont claires, transparentes, proéminant légèrement. Dès qu'elles se rompent, on voit à leur place

1. Consulter : Pierre Boulloche, *Les angines à fausses membranes* (1 vol. de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove).

une très petite ulcération à côté de laquelle s'élèvent de nouvelles vésicules provenant d'une poussée plus récente.

Ce stade vésiculeux est tellement précoce et tellement court, qu'on n'a presque jamais l'occasion de l'observer et il est pour ainsi dire inutile de rechercher des vésicules pour confirmer son diagnostic. Il est rare que la maladie en reste là et presque toujours les *érosions* qu'ont laissées les vésicules se couvrent de petites *plaques pseudo-membraneuses*. Celles-ci peuvent se présenter sous différents aspects : tantôt ce sont de très petites plaques lenticulaires bien isolées les unes des autres, tantôt c'est une ou plusieurs plaques plus étendues, mais dont les bords festonnés, polycycliques prouvent qu'elles sont formées par la confluence de vésicules développées tout près les unes des autres. Sous ces deux formes on peut soupçonner l'origine herpétique de la fausse membrane. Mais souvent aussi il s'agit de plaques étalées, à bords irréguliers, développées sur les amygdales, les piliers ou la luette, ne différant en rien de l'aspect de la diphtérie. On a bien dit que la fausse membrane de l'herpès était plus blanche, plus adhérente, mais ce ne sont là que des nuances, qui ne suffisent pas à établir un diagnostic.

L'adénopathie sous-maxillaire fait souvent défaut, elle n'est jamais très développée. L'herpès guttural est fréquemment accompagné ou suivi d'une poussée de vésicules d'herpès sur les lèvres, parfois sur la langue ou dans la bouche ou même sur d'autres points du corps.

Bien que les symptômes généraux soient très marqués, que la fièvre atteigne et dépasse même 40 degrés, que l'abattement et l'inappétence soient extrêmes, la maladie tourne court au bout de quatre ou cinq jours, la gorge se déterge, les fausses membranes, qui avaient d'ailleurs peu de tendance à se reproduire, disparaissent. La convalescence est assez courte, mais les fonctions digestives peuvent rester un peu languissantes.

Il existe une forme *à rechutes* dans laquelle, après la défervescence, la gorge reste rouge, la faiblesse persiste, puis, au bout de quelques jours, il se fait une nouvelle élévation thermique accompagnée d'une seconde poussée d'herpès sur les amygdales. Quatre ou cinq éruptions peuvent se succéder ainsi et prolonger la maladie pendant près de trois semaines.

Il faut signaler aussi une forme *récidivante* périodique, spéciale à certaines femmes, chez lesquelles chaque période cataméniale s'accompagne d'une angine herpétique dont les symptômes généraux sont très atténués. Cette éruption mensuelle peut se répéter pendant des années, puis disparaître à l'occasion d'une grossesse ou après la disparition de troubles menstruels antérieurs. La ménopause est le dernier terme de ces poussées vésiculeuses.

2° Autres angines pseudo-membraneuses. — Ce groupe comprend les angines pseudo-membraneuses dont les symptômes sont très analogues à ceux de l'angine diphtérique et qu'on n'en distingue que par l'examen bactériologique. Le début peut être brusque, marqué par un frisson et une soudaine élévation de température, mais il peut aussi être lent, insidieux, avec peu de fièvre et peu de dysphagie comme dans la diphtérie.

En général les fausses membranes apparaissent d'abord sur une seule amygdale, puis elles s'étendent aux piliers et à l'amygdale du côté opposé. Au début il n'y a souvent qu'une ou deux ou trois petites plaques blanches, grosses comme des grains de chènevis. Puis ces foyers isolés s'étendent, s'élargissent, se rejoignent pour recouvrir parfois toute la partie saillante de l'amygdale. Non seulement elles se montrent sur les amygdales et les piliers du voile du palais, mais on en constate parfois sur la luette qu'elles engaînent comme un doigt de gant ou même sur le fond du pharynx. De sorte que ces localisations, que l'on considérait comme propres à l'angine diphtérique, appartiennent aussi aux fausses membranes qui ne sont pas produites par le bacille de Löffler. Quelques-uns des caractères de la fausse membrane dans ces angines la distinguent suivant certains auteurs de la production pseudo-membraneuse de la diphtérie; elle est moins élastique, plus friable, plus adhérente à la muqueuse et plus blanche que dans l'angine diphtérique. Mais le plus souvent, les différences sont tellement faibles qu'elles ne peuvent contribuer à établir le diagnostic. Comme dans la diphtérie, les fausses membranes de ces angines pseudo-diphtériques se reproduisent en quelques heures après ablation.

Souvent, lorsqu'on les enlève, la muqueuse saigne assez abondamment, et, lorsqu'on en a complètement nettoyé la surface, on la voit érodée, parfois même ulcérée. Un aspect de la muqueuse assez spécial à ces angines, c'est qu'elle est très rouge et paraît extrêmement enflammée. La rougeur s'étend au delà des points recouverts par les fausses membranes, formant ainsi autour d'elles une zone inflammatoire qui rappelle ce que l'on constate dans les angines scarlatineuses. Si la couenne peut s'étendre aux fosses nasales, il n'y a pas encore d'exemple probant qu'on l'ait rencontrée au niveau du larynx ; d'ailleurs, d'une façon générale, elle n'a pas grande tendance à l'envahissement et reste souvent localisée au point où elle s'est primitivement développée. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est assez variable; il peut être à peine marqué; mais les ganglions peuvent aussi prendre le volume d'une noisette et devenir douloureux à la pression. L'état général est assez bon, la température et les signes fonctionnels sont identiques à ce que l'on observe

dans les angines érythémateuses ; il faut simplement noter que la fétidité de l'haleine est beaucoup plus marquée et plus fréquente.

Pendant quatre ou cinq jours, les fausses membranes se reproduisent, bien qu'on nettoie régulièrement la gorge ; puis la muqueuse se déterge, l'exsudat diminue, ne se reforme plus et enfin les amygdales reprennent leur aspect ordinaire, sauf qu'elles restent un peu rouges et que souvent leur surface semble érodée par points ; en même temps la fièvre est tombée et les signes fonctionnels ont disparu. Quelques-unes de ces angines ont une grande tendance à la récidive.

Tel est le tableau clinique de la *forme bénigne*, celle qu'on rencontre de beaucoup le plus souvent ; on voit combien il se rapproche de celui de l'angine diphtérique moyenne.

Beaucoup plus rarement, l'angine pseudo-diphtérique prend une allure *grave*. Alors l'exsudat est grisâtre, sanieux ; il y a du coryza couenneux avec jetage séro-sanguinolent, bouffissure de la face, gonflement considérable du cou, provoqué par l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire péri-ganglionnaire ; le teint est plombé, l'haleine est fétide, la prostration rapidement croissante, la température dépasse 39 degrés, l'albuminurie est constante (P. Boulloche). Parfois dans ces formes graves l'exsudat présente un aspect particulier : il est d'une adhérence extrême ; on ne peut parvenir à le détacher. Au lieu de faire saillie comme les fausses membranes de la diphtérie ordinaire, elles sont déprimées, en contre-bas en quelque sorte sur la muqueuse qui les entoure (Morel). La mort peut survenir au bout de quatre ou cinq jours au milieu de symptômes généraux qui simulent absolument l'intoxication des diphtéries les plus graves. La mort peut encore venir plus tardivement du fait d'une complication viscérale telle qu'une broncho-pneumonie. Parfois cependant, malgré la gravité des symptômes, l'angine guérit avec une convalescence assez lente.

III. Angines phlegmoneuses. — Nous comprenons sous ce titre les angines qui aboutissent à la suppuration intra- ou péri-tonsillaire. Par cette définition même, nous éliminons ces prétendues angines phlegmoneuses se terminant par résolution dont parlent certains auteurs. Nous savons que les angines érythémateuses et phlegmoneuses sont deux formes différentes dérivant d'une même infection et que la seconde forme n'est souvent qu'un mode de terminaison de la première ; on ne saurait mieux comparer les rapports qu'il y a entre ces deux formes, qu'avec ceux qui rapprochent la lymphangite du phlegmon ; donc, tant qu'il n'y a pas de suppuration, l'angine reste érythémateuse.

Il faut distinguer deux variétés d'angines phlegmoneuses suivant que le phlegmon reste limité au parenchyme de l'amygdale ou qu'il s'étend au tissu cellulaire qui sépare la glande de sa loge.

Phlegmon intra-tonsillaire. — La maladie débute par une angine érythémateuse, dans laquelle la fièvre et la dysphagie sont peut-être un peu plus marquées que de coutume. Au cinquième ou sixième jour la résolution ne se fait pas et l'on constate que l'une des amygdales se tuméfie, semble tendue et prend une teinte rouge sombre. Ce caractère d'unilatéralité est de règle. L'état général révèle alors la formation du pus ; l'inappétence, l'abattement, la fièvre vespérale ne font jamais défaut, tandis que les symptômes locaux n'augmentent pas sensiblement et que la dysphagie elle-même reste modérée. En tout cas, l'inflammation reste cantonnée à l'amygdale, il n'y a pas de déformation des piliers ni du reste du voile qui sont à peine rouges. C'est tout au plus si l'on constate un peu d'œdème de la luette. Il est presque toujours impossible de déterminer de la fluctuation et de percevoir le point où l'abcès s'est formé. Lorsque le pus s'est collecté, la fièvre tombe et le malade garde seulement quelques douleurs lancinantes du côté atteint. Cet état persiste pendant quelques jours, puis le foyer s'ouvre brusquement et le malade se sent subitement soulagé. On peut voir alors, à la surface de l'amygdale plus pâle et moins tuméfiée, une sorte de petite caverne à parois jaunâtres, qui n'est autre que la cavité de l'abcès ouvert au dehors. L'état général redevient excellent, l'anorexie disparaît, le cratère se comble et se cicatrise.

Lasègue a donné le nom d'amygdalite furonculeuse à une angine qui aurait pour caractère dominant une douleur fixe limitée à une bosselure de l'amygdale enflammée. Sur cette élevure ne tarderait pas à apparaître une petite eschare, qui, en s'éliminant au bout de quelques heures, donnerait le signal de l'expulsion d'un bourbillon véritable. Il est fort probable que Lasègue avait en vue dans sa description des inflammations de l'amygdale terminées par un point de gangrène limitée, la structure de l'amygdale ne permettant guère de concevoir le développement d'un furoncle à ce niveau (Sallard).

Phlegmon péri-tonsillaire. — Cette localisation spéciale de l'angine phlegmoneuse a été très ingénieusement expliquée par Clarence Rice, qui fait remarquer qu'on ne rencontre pas le phlegmon péri-tonsillaire chez les enfants, mais bien chez des adultes ayant eu des amygdalites catarrhales dans leur enfance. D'après cet auteur, ces poussées inflammatoires auraient déterminé des adhérences du pilier antérieur à la face correspondante de l'amygdale et par suite l'oblitération d'un certain nombre de cryptes. D'où une malformation de l'amygdale qui empêche le pus collecté dans ces cavités de se faire

jour à l'extérieur et l'oblige à fuser vers la gangue conjonctive péri-amygdalienne. Ainsi le phlegmon péri-tonsillaire serait toujours secondaire à un phlegmon intra-tonsillaire développé dans des cryptes antérieurement closes par des adhérences au pilier antérieur.

Ici encore au début les symptômes sont ceux de l'angine érythémateuse; mais le plus souvent, dès les premiers jours, la fièvre s'élève à 39 ou 40 degrés, sans rémission matinale; la céphalalgie est intense; le malade est pris de frissons, de nausées, quelquefois de vomissements. Le sommeil devient impossible ou est troublé de cauchemars. Les symptômes fonctionnels ont immédiatement pris une importance toute particulière. La tête est maintenue fixée dans une rigidité invariable, à cause des vives douleurs que provoquent les moindres mouvements du cou. La dysphagie est extrême : la bouche, entr'ouverte, laisse écouler la salive, que le malade ne peut déglutir. La déglutition des liquides eux-mêmes devient impossible; la petite quantité qui arrive à franchir l'isthme du gosier, au prix de mille efforts du malade, est généralement rejetée par le nez, le voile du palais ne se relevant plus. La parole n'est guère qu'un grognement inintelligible. Il est très souvent impossible de pratiquer l'examen de la gorge, le malade ne pouvant ouvrir la bouche à cause du trismus déterminé par la contracture des muscles masticateurs sous l'influence de la douleur. Lorsqu'on n'est pas arrêté dans l'examen par cette première difficulté, on peut en rencontrer une seconde dans la très vive douleur provoquée par l'abaissement de la langue.

Ces obstacles à l'exploration diminuent beaucoup, si l'on a pu la faire précéder d'une anesthésie de la région douloureuse par un badigeonnage avec une solution forte de chlorhydrate de cocaïne au dixième.

On voit alors des modifications presque toujours unilatérales de la gorge. Le pilier antérieur, du côté malade considérablement élargi, bombe en avant dans la cavité buccale. Il peut recouvrir entièrement l'amygdale correspondante et la masquer tout à fait. Lorsque cette glande est restée apparente, elle ne semble pas beaucoup plus volumineuse qu'à l'état normal, mais elle est nettement refoulée vers la ligne médiane. Elle est d'un rouge sombre violacé, qui tranche avec la couleur franchement rouge de l'amygdale du côté opposé. Le voile du palais du côté malade et la luette sont le siège d'une infiltration œdémateuse considérable. La luette allongée et déviée s'accole à l'une des amygdales ou vient traîner sur la base de la langue, provoquant un réflexe nauséeux fort désagréable.

Cette situation si pénible se prolonge pendant quatre ou cinq jours, parfois jusqu'à ce que l'abcès s'ouvre à l'extérieur. Cependant

il y a une rémission des symptômes lorsque le pus s'est collecté, la température redescend le matin, la douleur est moins vive.

Par le toucher, on peut percevoir de la résistance au niveau du pilier antérieur, avant que l'abcès soit ouvert. Mais ce signe n'indique pas nécessairement que le pus soit collecté en ce point, l'œdème pouvant donner la même sensation. En tout cas, si l'on n'incise pas l'abcès, le pus finit par se faire jour subitement au dehors, et, s'il pénètre dans les voies digestives ou aériennes, il est rejeté avec des efforts de vomissements ou de toux. Il se fait alors une détente brusque, tous les symptômes s'amendent, puis disparaissent en quelques heures et le malade entre en convalescence. Mais les rechutes sont fréquentes, l'ouverture de l'abcès peut se refermer et le pus se collecter à nouveau, ou bien encore c'est l'autre amygdale qui devient le siège d'un phlegmon. Enfin chez certains sujets spécialement prédisposés, les récidives se succèdent pendant toute la jeunesse, pendant l'adolescence et la première partie de l'âge adulte, et ils sont soumis à des phlegmons péri-tonsillaires qui se renouvellent plusieurs fois chaque année.

Exceptionnellement l'angine phlegmoneuse peut être le point de départ d'une infection purulente; c'est l'*amygdalite pyémique* (Sallard), dans laquelle les symptômes angineux sont rapidement masqués par un état typhoïde grave et l'apparition de suppurations viscérales multiples (pleurésie, péricardite, arthrites, abcès métastatiques, etc.). Tous les cas connus jusqu'à présent se sont terminés par la mort.

Complications. — L'agent microbien qui détermine l'inflammation gutturale sous l'une des formes que nous venons de décrire peut ne pas rester localisé au point d'infection primitif et s'étendre par propagation du côté des voies qui lui sont ouvertes. Il faut dire tout de suite que ces complications sont rares, surtout dans l'angine simple courante. Les voies digestives paraissent épargnées, mais les voies aériennes peuvent être envahies, bien que le fait ne soit pas fréquent. L'inflammation peut remonter du côté du pharynx supérieur, atteindre l'amygdale de Luschka, pénétrer dans les fosses nasales et provoquer une *rhinite* et parfois même sortir par l'orifice externe pour déterminer un *érysipèle de la face;* elle peut descendre, atteindre le larynx, les bronches ou les poumons et donner lieu à une *laryngite*, à une *bronchite*, à une *broncho-pneumonie*. Ces dernières complications sont tout à fait exceptionnelles et ne se montrent que dans les formes graves. Signalons en passant une complication mécanique qui peut se produire du côté du larynx, très rarement il est vrai, c'est l'*œdème des replis aryténo-épiglottiques* secondaire à l'inflammation tonsillaire, particulièrement lorsqu'elle est phlegmoneuse;

cet accident expose le malade à l'asphyxie. Il est plus fréquent de constater l'ascension des microbes pathogènes dans la trompe d'Eustache et leur pénétration dans l'oreille moyenne où ils déterminent une *otite catarrhale* ou *purulente*, toutes deux pouvant compromettre dans la suite la fonction auditive, et même la suppuration de la caisse pouvant s'étendre aux cellules mastoïdiennes et provoquer des accidents très graves, tels que l'ulcération de la carotide interne, la phlébite des sinus et l'infection purulente.

Dans d'autres cas, ce sont les vaisseaux lymphatiques que suivent les bactéries pour s'arrêter dans les ganglions du cou où elles provoquent, au niveau des régions sous-maxillaires ou sterno-mastoïdiennes, un *adéno-phlegmon* qui se montre en général cinq à sept jours après le début de l'angine. La suppuration des ganglions de l'espace maxillo-pharyngien peut, en s'étendant au niveau des vaisseaux du cou, provoquer l'ulcération de la carotide interne, source d'*hémorrhagies foudroyantes*. Ces hémorrhagies ne sont pas absolument rares et dans les observations qui ont été publiées on voit que l'hémorrhagie se fait ou bien dans le foyer du phlegmon avant son ouverture, constituant alors un anévrysme faux primitif, ou bien au dehors par l'issue qui a donné passage au pus lorsque l'abcès s'est vidé. On conçoit le terrible danger qu'il y aurait à inciser la collection dans le premier cas ; on pourrait peut-être prévoir la complication, si l'on constatait un gonflement énorme du pharynx accompagné d'une dysphagie extrême et d'une prostration profonde. Le diagnostic serait bien plus assuré si l'on pouvait percevoir avec le doigt placé sur la tuméfaction des battements synchrones aux pulsations radiales. La mort est la terminaison habituelle de cette redoutable complication (sept fois sur huit) qui ne se rencontre que dans les angines phlegmoneuses graves, chez les sujets débilités par le surmenage ou la misère physiologique. Le voisinage du pus est un danger non seulement pour la carotide, mais encore pour les jugulaires, dont on a signalé quelques cas de *phlébite* suivie d'infection purulente.

Parfois c'est en arrière du pharynx que se répercute l'infection amygdalienne et il se forme un abcès rétro-pharyngien. On a signalé des cas où le pus de ces abcès péri-pharyngiens avait fusé jusque dans le médiastin.

La plupart des complications des angines aiguës sont des accidents éloignés dus à la pénétration dans la circulation sanguine, soit des microbes qui ont infecté les amygdales, soit de leurs toxines. L'*albuminurie* est très fréquente au cours des angines aiguës; mais il est de règle qu'elle soit très peu abondante et tout à fait passagère, disparaissant en même temps que les symptômes aigus de la maladie,

sans que les reins aient été atteints d'une façon durable. Parfois cependant elle persiste plus ou moins abondante alors que la convalescence est établie et il importe de tenir le malade longtemps en observation, car on a vu les symptômes de la néphrite aiguë (anasarque, troubles visuels, céphalée, vomissements) succéder aux angines en apparence les plus bénignes. Dans les angines graves, l'albuminurie est généralement abondante, les reins étant atteints au même titre que les autres viscères.

Les *arthralgies* sont loin d'être exceptionnelles à la suite des angines simples, aiguës, quelle que soit leur forme. Elles se montrent aux genoux, et aussi aux poignets, aux petites articulations des doigts ; elles sont peu mobiles et restent généralement cantonnées aux articulations primitivement atteintes. L'épanchement synovial est insignifiant ou peu développé et la peau, au niveau des articulations malades, prend assez souvent une teinte érythémateuse. La douleur n'est pas d'une intensité très grande et ne cède pas à l'emploi du salicylate de soude. Ces arthralgies paraissent bien rentrer dans la classe des pseudo-rhumatismes infectieux. Dans certaines angines aiguës très graves, particulièrement dans les angines phlegmoneuses à forme pyémique, on a signalé de véritables *arthrites aiguës suppurées*, généralement au niveau des grandes articulations du genou, de la cheville ou du coude, mais aussi dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Les jointures sont gonflées, parfois même énormément distendues, très rouges. La stupeur dans laquelle est plongé le malade ne permet pas de se rendre compte de l'intensité des douleurs. Ce sont là de véritables manifestations de l'infection purulente.

A côté des arthralgies il faut placer certaines éruptions cutanées, appartenant à la classe des *érythèmes infectieux*, qui se montrent au cours des angines aiguës. Ce sont des érythèmes polymorphes, érythème noueux ou scarlatiniforme, purpura, coïncidant souvent avec des douleurs articulaires. Ces éruptions peuvent durer deux ou trois semaines et se terminent parfois par une desquamation assez abondante.

Parmi les complications rares, il faut signaler celles qui frappent les organes génitaux[1]. L'*orchite* se montre exceptionnellement en même temps que l'amygdalite, elle survient le plus souvent au déclin de la maladie, signalée par une recrudescence de fièvre. Elle est unilatérale. C'est le testicule qui est pris, l'épididyme reste indemne dans la plupart des cas. Cette orchite n'a rien de particulier ; elle se termine par résolution, exceptionnellement par sup-

1. Joal (*Arch. génér. de méd.*, 1886).

puration, mais peut déterminer l'atrophie testiculaire consécutive[1]. L'*ovarite* se montre également au déclin de l'angine, généralement à la période cataméniale. Son début est marqué par de la fièvre, de légers frissons et des nausées; puis la malade se plaint d'une douleur siégeant au niveau d'une des fosses iliaques et irradiant du côté des régions lombaires et inguinales. Au bout de quelques jours, lorsque cette douleur s'est un peu calmée, on perçoit par le palper bimanuel une petite tumeur, mobile, très sensible, ne dépassant pas le volume d'un œuf, occupant un des côtés du cul-de-sac postérieur. La résolution se fait attendre pendant deux semaines et plus, et souvent la douleur reparaît pour quelques jours à la période menstruelle suivante. Le pronostic n'en est pas moins bénin.

La question des *paralysies* consécutives aux angines aiguës non diphtériques (Gubler) n'est pas encore résolue. Leur existence a été tantôt niée, tantôt acceptée, et l'on peut se demander si ces angines suivies de paralysies n'étaient point en réalité de nature diphtérique. On leur donne pour caractère de survenir pendant la convalescence de l'angine, de rester localisées au voile du palais, comme la paralysie diphtérique, ou de frapper les membres d'une façon diffuse affectant plutôt cependant la forme paraplégique. Ces troubles moteurs persistent souvent pendant des mois. Sans rien vouloir préjuger de l'origine de ces paralysies, il ne nous semble pas inutile de rappeler que dans ces dernières années on a pu obtenir des paralysies chez les animaux à la suite d'inoculations du streptocoque ou du pneumocoque.

Quant aux inflammations des séreuses, elles ne surviennent qu'à titre de raretés absolues au cours des angines simples. Ce n'est que dans les cas graves, dans les formes septicémiques, qu'on a noté la pleurésie séreuse ou purulente, l'endo-péricardite et tout à fait exceptionnellement la péritonite ou la méningite.

Diagnostic. — Pour les ANGINES ÉRYTHÉMATEUSES, le diagnostic se pose ainsi : S'agit-il d'une angine primitive ou secondaire? On peut établir en principe que ces deux variétés débutent à peu de chose près toutes de la même façon ; qu'il s'agisse d'*angines des fièvres éruptives*, de l'*érysipèle*, du *rhumatisme*, d'angines secondaires à l'*iodisme*, à l'*hydrargyrisme* ou à l'*empoisonnement par les solanées*, les signes objectifs sont les mêmes; il faut cependant faire une exception à propos de l'angine scarlatineuse, à cause de la teinte rouge sombre, étendue non seulement à la gorge, mais encore à la face interne des joues, aux gencives et aux bords des lèvres dont la colo-

1. Il convient de faire des réserves à propos des cas dans lesquels il s'est agi peut-être d'oreillons méconnus.

ration tranche vivement avec l'aspect de l'épais enduit blanchâtre qui recouvre la face supérieure de la langue. On se rappellera aussi que les vomissements qui dénoncent généralement une scarlatine sont rares au début d'une angine simple. Il est exceptionnel qu'on hésite entre des *plaques muqueuses syphilitiques* recouvrant la gorge et une angine aiguë, mais il ne faut pas oublier que la roséole syphilitique peut s'accompagner d'un érythème de la gorge et que l'éruption est quelquefois marquée au début par une poussée fébrile.

Lorsque l'angine est *pultacée*, on reconnaît généralement à première vue la nature de l'exsudat. Si cependant il formait un enduit s'étalant sur une large surface, on pourrait croire à une *angine pseudo-membraneuse*. Il suffit alors, au moyen d'un tampon d'ouate fixé au bout d'une pince, d'essayer de détacher ce produit blanchâtre. S'il s'agit de matière pultacée, on nettoie aisément la muqueuse à laquelle elle n'adhère pas, et l'exsudat reste sur le tampon avec l'aspect de petits grumeaux de crème friables et demi-liquides. Au contraire, la fausse membrane se détache en lambeaux qui adhèrent plus ou moins à la muqueuse, celle-ci saigne souvent après leur ablation. De plus, la matière pultacée se dissout dans l'eau, tandis que la fausse membrane ne s'y désagrège pas. L'angine blanche produite par le *muguet* ou par le saccharomyces de Troisier et d'Achalme pourrait peut-être en imposer pour une angine pultacée. Mais cette angine est tout à fait exceptionnelle, s'accompagne presque toujours de muguet de la bouche; enfin, un examen microscopique de l'exsudat viendra, en cas d'hésitation, lever les derniers doutes.

S'agit-il d'une ANGINE PSEUDO-MEMBRANEUSE, il faut d'abord éliminer les angines secondaires. Pour celles qui surviennent au cours de la variole ou de la rougeole, c'est aisé, les fausses membranes ne se montrant qu'après l'apparition de l'éruption; d'ailleurs on n'en observe pas fréquemment. Il n'en est pas toujours de même pour les angines pseudo-membraneuses précoces de la scarlatine, qui peuvent précéder l'éruption. Le diagnostic restera forcément en suspens, bien qu'on puisse présumer la nature scarlatineuse de l'angine d'après la rougeur de la gorge, l'aspect spécial de la langue, la fréquence des vomissements.

Les angines *pseudo-diphtériques de la syphilis* à la période secondaire sont presque toujours accompagnées d'autres manifestations spécifiques (éruption cutanée, plaques muqueuses, alopécie, etc...) qu'on recherchera avec soin ; mais, lorsque c'est un chancre infectant de l'amygdale qui s'est recouvert de fausses membranes, il est souvent impossible de se prononcer avant l'apparition de la roséole. L'unilatéralité, l'induration de l'amygdale doivent mettre en garde contre cette lésion, qui est d'ailleurs exceptionnelle.

Il faut signaler encore la *stomatite ulcéro-membraneuse* qui peut s'étendre exceptionnellement jusque dans la gorge et y produire des plaques pseudo-membraneuses. Mais alors la lésion est généralement unilatérale, on retrouve des ulcérations caractéristiques sur la face interne de la joue, sur les gencives et les lèvres.

Le diagnostic de beaucoup le plus important est celui d'avec la *diphtérie;* par malheur il est trop souvent cliniquement impossible. Si pour l'*angine herpétique* on a invoqué le début brusque, tumultueux, avec frisson et céphalalgie intense, la constatation, exceptionnelle il est vrai, de vésicules dans la gorge, la topographie des fausses membranes formant sur les amygdales de petites taches séparées, lenticulaires, ou bien une plaque à bords polycycliques, et enfin l'apparition d'une éruption d'herpès sur les lèvres ou les narines, il faut se rappeler que bien souvent ces caractères particuliers restent très effacés et qu'ils peuvent se retrouver dans l'angine diphtérique elle-même.

Quant aux autres *angines pseudo-membraneuses non diphtériques*, elles simulent le plus souvent l'angine diphtérique bénigne, quelquefois sa forme toxique. Les symptômes sont identiques; tout au plus peut-on dire que l'état général se conserve meilleur, que la gorge paraît plus rouge et plus enflammée dans les angines pseudo-diphtériques. Mais on comprend la faible valeur que ces nuances peuvent avoir au point de vue du diagnostic, qui ne peut être assuré que par un examen bactériologique, sur lequel nous reviendrons plus loin au sujet de l'angine diphtérique.

A propos de l'ANGINE PHLEGMONEUSE, il faudrait passer de nouveau en revue toutes les affections qu'on peut confondre avec l'angine érythémateuse. Après cela la difficulté pourrait consister à savoir s'il y a réellement suppuration, dans le *phlegmon intra-tonsillaire* surtout, où les symptômes locaux ne prennent guère de caractère particulier; c'est surtout la persistance de la fièvre au cinquième ou sixième jour, l'inappétence, l'abattement, qui révèlent la formation du pus. Dans le cas de *phlegmon péri-tonsillaire*, au contraire, les symptômes locaux sont caractéristiques : tuméfaction unilatérale du voile du palais avec voussure du pilier antérieur refoulant l'amygdale, trismus plus ou moins prononcé. Mais, s'il n'y a pas de doute sur l'existence de la suppuration, on peut hésiter sur son siège; car le *phlegmon latéro-pharyngien*, qui occupe l'espace maxillo-pharyngien, présente les mêmes symptômes objectifs; mais il est particulier à la première enfance, a une évolution lente, détermine des troubles respiratoires et de l'œdème de la glotte, et se manifeste extérieurement par un empâtement considérable des régions sous-maxillaire et parotidienne.

Les *gommes* de l'amygdale ont une évolution subaiguë, avec de la fièvre et des signes d'inflammation au point où elles se développent, elles déterminent une voussure sur l'un des piliers et en somme reproduisent la plupart des symptômes du phlegmon péri-tonsillaire, bien qu'ils soient atténués. Le développement lent de la gomme, le retard dans l'ouverture de son foyer, qui ne se fait guère que deux ou trois semaines après le début, le peu de tendance à la réparation indiquent la nature de la lésion.

Après l'ouverture d'une angine phlegmoneuse, il peut persister au point où le pus était collecté une sorte de caverne à bords taillés à pic, accessible à la vue. On pourrait la confondre avec une ulcération tuberculeuse ou syphilitique, si les commémoratifs et la rapide réparation de la cavité n'expliquaient pas son origine.

Traitement. — Le traitement des angines aiguës a pour but de combattre l'infection par des lavages et des applications antiseptiques dans la gorge et par une thérapeutique générale d'assurer l'antisepsie intestinale pour éviter les auto-intoxications.

TRAITEMENT LOCAL. — Les *gargarismes émollients* (décoctions de racines de guimauve, de graines de lin, d'orge perlé) lubrifient la gorge desséchée grâce au mucilage qu'ils contiennent et atténuent la douleur, à condition d'être employés à une température aussi élevée que le malade pourra la supporter.

Les *gargarismes* ou *collutoires astringents* à l'alun, au borate de soude, au chlorate de potasse (qu'on peut employer aussi en potion), l'application d'huile mentholée au vingtième soulagent les malades à la période inflammatoire.

Mais, quelle que soit la médication adoptée, il ne faut jamais négliger de faire trois ou quatre fois par jour dans la gorge, à l'aide d'un irrigateur ou d'un clysoir anglais, de *grands lavages chauds* avec une solution antiseptique faible : acide salicylique ou acide phénique à 1 pour 1000, acide borique à 3 pour 100; c'est la seule façon d'arriver à un nettoyage convenable des parties du pharynx inaccessibles aux gargarismes. Il ne faut pas omettre de nettoyer les fosses nasales, par le même moyen.

Dans les cas où la dysphagie est extrême, on a recommandé les badigeonnages de la gorge avec de la glycérine cocaïnée (1 pour 30) ou morphinée (0,50 pour 100), ou encore l'application de cataplasmes très chauds ou de sachets de glace maintenus en permanence sur les côtés du cou.

Toutes les recommandations qui précèdent sont applicables aux angines pseudo-membraneuses ou phlegmoneuses aussi bien qu'aux angines érythémateuses. Dans l'*angine herpétique* et les *autres pseudo-diphtéries*, on insistera surtout sur les grands lavages de la gorge ; il

faut être réservé dans l'emploi des collutoires antiseptiques qui peuvent prolonger la maladie, lorsque l'inflammation de la gorge est très prononcée.

Dans l'*angine phlegmoneuse*, pour hâter la collection du pus et parfois l'ouverture spontanée de son foyer, on recommande les pulvérisations prolongées d'eau phéniquée à 1 pour 100 sur l'amygdale malade. Lorque l'abcès est formé, il faut autant que possible l'inciser. Mais pour cela il faut ne pas aller à l'aveugle et rechercher soigneusement le foyer après l'emploi de la cocaïne à 1 pour 10, qui permet une exploration plus minutieuse et réduit l'amygdale suffisamment pour qu'on aperçoive le pilier postérieur. D'après Clarence Rice, on ne peut guère trouver le foyer qu'entre le pilier antérieur et l'amygdale ou dans l'épaisseur du pilier postérieur, et cela presque toujours au-dessus d'un plan horizontal qui raserait le dos de la langue. Si l'on ne découvre pas le point où est collecté le pus, il vaut mieux attendre l'ouverture spontanée de l'abcès, l'expectation n'exposant le malade qu'à souffrir un peu plus longtemps.

Lorsqu'une angine aiguë s'est développée sur des amygdales dont les cryptes sont encombrés de masses blanchâtres, d'aspect sébacé, le médecin devra entourer son doigt de coton imbibé d'eau phéniquée et aller, en rasant l'arcade dentaire inférieure, appuyer avec la pulpe ainsi protégée contre le pilier antérieur. La pression sur l'amygdale, écrasée entre le doigt et le pharynx, exprimera des cryptes la matière qui les emplit et sera suivie d'un soulagement immédiat et durable. Ce sont ces amygdales qu'on discisera après la cessation des phénomènes inflammatoires (Lubet Barbon).

Traitement général. — Pour assurer le bon fonctionnement des voies digestives, on employait autrefois d'une façon constante le *vomitif,* auquel on accordait encore une action décongestionnante sur le pharynx et une action mécanique sur les amygdales enserrées entre les piliers du voile du palais. Actuellement son emploi est réservé à des indications spéciales. Il est efficace chez les enfants, qui encombrent leur estomac des mucosités qui se forment au niveau du pharynx. Il n'est pas inutile non plus chez les adultes lorsque l'angine s'accompagne d'embarras gastrique.

On assurera l'*antisepsie intestinale* en donnant des préparations de naphtol, spécialement le benzo-naphtol ($1^{gr},50$ à 2 grammes par jour) ou encore le salol (4 à 6 grammes par vingt-quatre heures). Ce dernier médicament aurait, suivant quelques auteurs, une action locale sur les amygdales et diminuerait rapidement la douleur.

La *quinine* est recommandable, surtout comme modificateur de l'état général.

L'*alimentation* est subordonnée à l'état des voies digestives. Quand

la dysphagie est intense, on donnera la préférence aux aliments liquides et chauds.

Hygiène et prophylaxie. — On se contentera d'un isolement relatif, en séparant par prudence le malade des enfants. Dans les angines pseudo-membraneuses simples, à moins que le diagnostic n'ait été affirmé par un examen bactériologique, on se comportera comme dans un cas d'angine diphtérique.

D'ailleurs, on recommandera toujours la désinfection du local et des objets ayant servi au malade.

Pour éviter les récidives, on s'assurera du bon état des dents, de la perméabilité des fosses nasales et du pharynx supérieur et de l'état de leur muqueuse. Chez les enfants, on détruira les amygdales hypertrophiées, qui prédisposent aux angines à répétition. On recommandera aux malades d'éviter de s'exposer au froid humide et aux brusques changements de température. Aux lymphatiques, on conseillera le séjour au bord de la mer, l'hydrothérapie, ou l'emploi des eaux chlorurées sodiques.

H. Bourges.

ANGINE DIPHTÉRIQUE[1]

Définition. — L'*angine diphtérique* est une inflammation du pharynx causée par le bacille de Klebs-Löffler. C'est la localisation de beaucoup la plus fréquente de l'infection diphtérique ; c'est presque toujours sa manifestation première.

Historique. — Jusqu'à Bretonneau (1818-1826) la diphtérie était confondue avec la gangrène du pharynx, et l'angine et le croup considérés comme deux affections distinctes. Bretonneau montra que la fausse membrane n'est pas une eschare, que la maladie est due à une inflammation locale spécifique, ni ulcéreuse, ni gangréneuse ; que la fausse membrane du larynx et de la trachée se continue avec celle de la gorge et des fosses nasales, qu'il y a par conséquent identité de nature entre ces différentes localisations d'une même maladie à laquelle il donna le nom de diphtérite (διφθέρα, membrane).

Trousseau, considérant cette affection comme une maladie générale infectieuse, ayant la propriété de déterminer en différents points de l'économie une inflammation pseudo-membraneuse, remplaça le

1. Consulter : H. Bourges, *La diphtérie* (1 vol. de la Bibl. méd. Charcot-Debove).

mot *diphtérite*, qui s'applique à une inflammation locale, par celui de *diphtérie*, qui désigne mieux une maladie générale. Le nom est resté, bien que l'interprétation de Trousseau fût inexacte.

Tandis que l'École française était uniciste, l'École allemande, avec Virchow, séparait de nouveau l'angine du croup, la première étant de nature infectieuse et d'origine gangréneuse, tandis que le croup serait de nature exsudative et purement inflammatoire. C'est ainsi que toute exsudation fibrineuse superficielle devint *croupale* et qu'il y eut des néphrites et des pneumonies croupales. Cette façon de voir n'est plus en rapport avec nos connaissances bactériologiques, qui ont démontré que le microbe spécifique se retrouvait aussi bien dans le croup que dans l'angine.

En 1883, au Congrès de Wiesbaden, Klebs déclara qu'il avait coloré dans les fausses membranes des diphtériques un bacille qu'il considérait comme l'agent spécifique de la maladie ; il n'avait pu le retrouver dans les viscères, bien qu'ils fussent modifiés ; il émit l'hypothèse que ces lésions viscérales pourraient bien être produites par une substance chimique irritante, fournie par les bacilles qui pullulent à la surface des muqueuses malades. Löffler (1884) isola, cultiva et inocula aux animaux ce bacille et admit sa spécificité avec quelques réserves. MM. Roux et Yersin (1888-90) levèrent les derniers doutes et montrèrent que le bacille de Klebs-Löffler produit un poison d'une activité extrême ; que les bouillons dans lesquels on l'a cultivé, débarrassés des agents microbiens par la filtration sur porcelaine, déterminent, chez les animaux auxquels on les inocule, des symptômes et des lésions identiques à ceux que produisent les injections de cultures du bacille lui-même.

Dans ces dernières années (1890-93), des essais de vaccination de la diphtérie expérimentale chez les animaux et même de la diphtérie humaine ont été tentés par Fränkel et Brieger, et par Behring.

Étiologie. — Tandis qu'au commencement du siècle l'angine diphtérique n'apparaissait que sous forme d'*épidémies* isolées, elle est aujourd'hui devenue *endémique* dans la plupart des grandes villes, où d'ailleurs elle acquiert d'année en année de plus en plus de virulence. En dehors des grands centres, elle apparaît généralement sous forme épidémique.

La diphtérie se transmet par *contagion;* mais il n'est pas absolument certain que la contagion soit toujours indispensable au développement de la maladie ; car il existe une bactérie qu'on n'a encore pu différencier morphologiquement du bacille de la diphtérie ; elle ne s'en distingue que par son absence de virulence. Or cette bactérie se retrouve très fréquemment dans la salive des sujets sains et plusieurs auteurs pensent qu'on doit l'identifier au bacille de Klebs-

Löffler, qui pourrait ainsi vivre inoffensif dans notre organisme, jusqu'au jour où, sous une influence encore inconnue, il pourrait reprendre toute sa virulence. Quoi qu'il en soit, l'importance de la contagion n'en subsiste pas moins. Rarement directe (salive ou fausses membranes rejetées par le malade), la transmission, de beaucoup la plus fréquente, se fait par l'intermédiaire des infirmiers, des parents ou du médecin qui transportent sur eux le contage; ou bien par des vêtements, des objets de literie, des jouets, ayant servi au malade ou encore par des aliments, qui peuvent contenir le bacille. Bien plus, le transport d'un diphtérique dans une voiture publique suffit à y laisser le germe qui infectera un autre voyageur.

On rencontre chez certains animaux (pigeons et gallinacés, chats, lapins, bovidés) des affections pseudo-membraneuses, que l'on a fréquemment accusées de communiquer la diphtérie à l'homme. Mais toutes les recherches bactériologiques paraissent démontrer que les fausses membranes chez les animaux sont dues à des microbes qui diffèrent sensiblement du bacille de Klebs-Löffler.

La diphtérie est peut-être déjà contagieuse avant l'apparition des fausses membranes; elle l'est certainement au plus haut point tant que les fausses membranes persistent, mais c'est surtout pendant la convalescence que la maladie se dissémine le plus aisément; car il arrive souvent qu'on néglige d'isoler assez longtemps le malade, bien que la bactériologie ait démontré que le bacille spécifique peut se retrouver avec toute sa virulence pendant un ou deux mois dans la salive d'un convalescent de diphtérie, et pendant des années, en dehors de l'organisme vivant, dans des objets qui ont été en contact avec le malade.

Causes prédisposantes. — L'angine diphtérique est une maladie de l'enfance, c'est entre deux et cinq ans qu'elle se rencontre le plus fréquemment; elle est assez rare chez le nouveau-né et l'adulte, exceptionnelle chez le vieillard. C'est une maladie d'hiver, préférant les temps froids et humides à la chaleur et à la sécheresse de l'été.

Certaines prédispositions locales peuvent favoriser son apparition. Il est certain que les sujets atteints d'une inflammation aiguë ou chronique de la gorge, d'hypertrophie des amygdales, de lésions ulcéreuses du nez, des lèvres ou de la bouche, offrent une porte d'entrée au bacille. On sait combien peu une première atteinte de diphtérie met à l'abri d'une rechute ou d'une récidive. Parmi les conditions qui mettent l'organisme en état de réceptivité, il faut encore noter les fièvres éruptives, la puerpéralité, les conditions hygiéniques défectueuses, la malpropreté, la misère.

Bactériologie. — Pour déterminer la diphtérie, il faut que le bacille de Löffler vienne au contact d'une muqueuse excoriée et ainsi

préparée à l'inoculation. Là il se fixe, provoque le développement d'une fausse membrane, dans laquelle il se cantonne. Il y vit, se multiplie, restant dans les couches les plus superficielles, mais il ne pénètre pas l'économie, car il demeure toujours en dehors de l'organisme, qu'il intoxique en laissant passer son poison dans la circulation. Ce n'est pas tout : si le bacille de Löffler est nécessairement présent dans la fausse membrane diphtérique, on y rencontre en même temps d'autres organismes, inconstants, il est vrai, mais dont quelques-uns sont pathogènes et peuvent modifier l'allure de la maladie en provoquant des infections surajoutées à la première. Il convient donc d'étudier le bacille, le poison et les infections secondaires de la diphtérie.

Le *bacille* de Klebs-Löffler est un bâtonnet droit ou courbé, toujours immobile, presque aussi long que le bacille de la tuberculose et d'une épaisseur double, mesurant de 2μ,5 à 3 μ de long sur 0μ,7 de large. Il se colore bien par les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram. L'aspect du bacille, tel que nous venons de le décrire, est celui qu'il a lorsqu'il cultive sur sérum ou sur gélose. Dans le bouillon, les bâtonnets sont plus courts, plus trapus, plusieurs sont renflés à leurs extrémités, d'autres montrent des formes en poire, en massue. Cet aspect se retrouve chez les bacilles directement examinés dans la fausse membrane. Sur la gélatine, ils deviennent tantôt fusiformes, tantôt arrondis, ressemblant à de gros cocci.

Ils se développent remarquablement vite sur le sérum gélatinisé. C'est cette propriété qu'on emploie pour faire un diagnostic bactériologique de diphtérie. On pourrait à la rigueur le faire dans beaucoup de cas en cherchant le bacille spécifique dans des frottis de lamelles, faits avec un lambeau de fausse membrane et colorés avec le bleu de Löffler ou le bleu composé de Roux[1]; mais ce procédé demande une certaine habitude et est tout à fait inconstant. Il vaut mieux aller chercher dans la gorge un fragment de fausse membrane au moyen d'un fil de platine stérilisé. Ce fil, ainsi chargé, sert à ensemencer en stries une série de tubes de sérum (trois ou quatre), sans recharger l'anse de platine d'une nouvelle prise de fausse membrane. Les tubes de sérum ainsi ensemencés sont placés à l'étuve à 37 degrés.

1. Bleu de Löffler :	Solution alcoolique de bleu de méthylène	30 c. c.
	Eau distillée	100 —
	Potasse caustique	1 centigr.
Bleu composé de Roux :	Solution aqueuse à 1 0/0 de violet dahlia.	1 partie.
	Solution aqueuse à 1 0/0 de vert de méthyle	3 parties.
	Eau distillée, q. s. pour obtenir une teinte bleue pas trop foncée.	

Au bout de dix-sept à dix-huit heures, s'il s'agit réellement de diphtérie, ils contiennent une grande quantité de colonies sous forme de taches rondes, blanc grisâtre, à centre opaque, grosses comme des têtes d'épingle. Il suffit alors de vérifier la nature de ces colonies, en faisant des frottis de lamelles, qu'on examine au microscope. MM. Roux et Yersin ont démontré que lorsque les colonies de ces bacilles sont nombreuses, il s'agit sans conteste de diphtérie vraie. D'ailleurs, en cas de doute, il suffit d'obtenir une colonie pure de ces bacilles dans du bouillon et d'inoculer quelques gouttes de ce bouillon sous la peau du ventre d'un cobaye. L'animal doit mourir très rapidement, souvent en moins de trente-six heures, si le bacille est virulent et si, par conséquent, il s'agit de diphtérie véritable. Cette précaution est nécessaire dans les cas où il ne se développe qu'un petit nombre de colonies de bacilles d'apparence spécifique dans les tubes de sérum. En effet, Löffler, Hoffmann, Zarniko et surtout MM. Roux et Yersin ont démontré que non seulement dans les fausses membranes diphtériques, mais encore dans les angines non diphtériques et dans les gorges saines, il existe un bacille très analogue, sinon identique, à celui de la diphtérie, mais inoffensif pour les animaux auxquels on l'inocule (bacille pseudo-diphtérique).

Les principaux caractères des cultures du bacille diphtérique sont les suivants : il pousse très bien sur sérum gélatinisé et sur gélose, formant des colonies rondes, blanchâtres, à centre plus opaque. Dans le bouillon, trouble d'abord, mais redevenant assez rapidement clair, la culture dépose sous forme de grumeaux au fond du vase et forme une mince pellicule à la surface du liquide. Après quelques jours de culture, le bouillon primitivement alcalin devient acide. Il demeure ainsi quinze jours ou trois semaines, puis reprend sa réaction alcaline primitive au bout de ce temps. Il pousse très mal dans la gélatine à 20 degrés, et pas du tout sur pomme de terre ; mais se développe bien dans le vide, sur gélose ou dans le bouillon.

Si le bacille diphtérique peut persister à l'état virulent dans la bouche d'un convalescent pendant un ou deux mois, il se conserve bien plus longtemps encore en dehors de l'organisme : jusqu'à treize mois dans des cultures, plusieurs mois après dessiccation. Des bacilles desséchés peuvent supporter impunément une chaleur sèche de 98 degrés, prolongée pendant plus d'une heure. D'où l'inanité de l'emploi des étuves à chaleur sèche contre la propagation de la diphtérie. Au contraire, les bons résultats obtenus au moyen des étuves à vapeur sous pression s'expliquent aisément par ce fait, qu'un séjour de quelques minutes à la chaleur humide de 58 degrés tue toujours

les bacilles. De même l'air et la lumière détruisent assez rapidement la vitalité du bacille.

Le bacille dipthérique se montre pathogène pour un grand nombre d'animaux (cobaye, lapin, pigeon, chien, chat, vache). En revanche, les rats et les souris sont complètement réfractaires à la maladie. On peut, sur les animaux sensibles à l'action du bacille de Löffler, reproduire des fausses membranes identiques à celles de la diphtérie et tout l'appareil symptomatique du croup, des paralysies, de l'albuminurie. Chez les animaux comme chez l'homme, le microbe spécifique procède d'abord par une infection, qui est et qui reste locale, mais il développe en même temps une intoxication générale de l'organisme. Si la paralysie rapidement envahissante qu'il provoque chez le lapin ne rappelle qu'une forme rare de la paralysie diphtérique humaine, le poison produit par le bacille peut donner aux chiens des paralysies limitées, à marche lente, identiques à celle qu'on observe couramment chez l'homme à la suite de la diphtérie.

Le *poison diphtérique* a été étudié par MM. Roux et Yersin, en filtrant sur porcelaine du bouillon dans lequel cultivaient des bacilles de Löffler. Les bacilles demeurent dans la bougie, le poison filtre avec le bouillon et y reste contenu. Pour que la production du poison soit complète, il faut attendre que le bouillon ensemencé soit devenu acide, puis redevenu alcalin. Ce bouillon filtré inoculé aux animaux produit des symptômes et des lésions identiques à ceux obtenus par l'inoculation du bacille. L'air et le soleil diminuent l'action du poison; il en est de même de la chaleur. On peut encore atténuer le poison diphtérique en acidifiant le bouillon filtré.

On n'est pas encore fixé sur la nature chimique du poison diphtérique. D'après MM. Roux et Yersin, ce serait un composé très voisin des diastases. Il s'agirait d'une toxalbumine pour MM. Brieger et Fränkel, d'une nucléo-albumine pour M. Gamaleïa.

On sait que, dans la plupart des maladies, à l'infection primitive provoquée par le microbe spécifique viennent souvent s'ajouter des *infections secondaires* dues à l'intervention d'autres bactéries pathogènes. Ces microbes viennent ainsi transformer la maladie, soit qu'ils provoquent des troubles locaux au point d'inoculation ou encore des complications éloignées, soit qu'ils infectent tout l'organisme en se répandant par la circulation, soit qu'ils intoxiquent l'économie par les poisons qu'ils développent. La diphtérie n'échappe pas à cette règle. Malheureusement, c'est à peine si la question commence à être à l'étude, et les notions que nous possédons sur ce point sont tout à fait incomplètes. On est loin d'avoir isolé et étudié tous les microbes qu'on rencontre dans les fausses membranes en même temps que le bacille de Löffler; plusieurs, évidemment, sont pathogènes, mais

les recherches n'ont porté que sur quelques-uns d'entre eux. On sait que le streptocoque pyogène se retrouve très fréquemment dans les fausses membranes des diphtériques. Il peut très bien n'y pas rester cantonné, infecter tout l'organisme par la voie sanguine, ou seulement un point éloigné. Son association au bacille de Löffler donnerait naissance aux formes hypertoxiques de la diphtérie, véritables septicémies dans lesquelles on a pu démontrer la présence du streptocoque dans toute la circulation. C'est le streptocoque qu'on retrouve à l'état de pureté dans les suppurations qui accompagnent parfois la maladie (otites, adénites, phlegmons du cou, suppurations de la trachée consécutives à la trachéotomie, arthrites, médiastinite, pleurésie et péricardite purulente). On l'a spécialement étudié dans les broncho-pneumonies diphtériques, où on le trouve associé ou non au pneumocoque de Talamon-Fränkel, et où il semble jouer le rôle principal[1]. On l'a signalé aussi dans les végétations d'une endocardite survenue au cours d'une diphtérie. Enfin, il peut encore donner lieu à quelque érysipèle grave venant assombrir le pronostic de la maladie.

Moins bien connu est le rôle des staphylocoques dorés ou blancs, qu'on a signalés aussi dans les fausses membranes, dans les voies aériennes et les poumons atteints de broncho-pneumonie ainsi que d'un certain nombre de cocci non encore classés.

Récemment, M. Grancher, pensant que l'action du bacille de Löffler ne suffit pas à elle seule à expliquer tout l'appareil symptomatique de la diphtérie et qu'il faut attribuer une bonne part des accidents à l'intervention d'un ou de plusieurs autres microbes pathogènes, a proposé de donner le nom de forme toxique de la diphtérie à celle dans laquelle le bacille diphtérique seul est en jeu, lui opposant la forme infectieuse dans laquelle le tableau clinique est complètement modifié par des infections secondaires. M. Barbier[2], s'inspirant des idées de M. Grancher, a étudié tout spécialement l'influence du streptocoque pyogène sur l'évolution de la diphtérie. Il admet une forme streptococcique (une des variétés de la forme infectieuse de Grancher), tuant souvent le malade en un ou deux jours et se caractérisant surtout par l'intensité des symptômes inflammatoires du côté de la gorge et du nez, l'engorgement démesuré des ganglions du cou, le suintement hémorrhagique au niveau des fausses membranes, l'albuminurie très abondante et la fréquence de la broncho-pneumonie et des complications suppuratives. M. Martin[3] a également-

1. Darier (Thèse de Paris, 1885). — Mosny (Thèse de Paris, 1891). — Netter (*Arch. de méd. expérim.*, 1892).
2. Barbier (*Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 361).
3. Martin (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1892).

ment rapporté des cas qui semblent démontrer que le bacille de la diphtérie, uni à un coccus souvent en diplocoques, dont les colonies poussent abondamment sur le sérum très semblables à celles du bacille de Löffler, donne lieu à une forme assez bénigne d'angine diphtérique, tandis que l'association du *staphylococcus albus* au bacille spécifique implique un pronostic plus sévère.

C'est là à peu près tout ce qu'on connaît de la bactériologie des infections secondaires.

Anatomie pathologique. — On peut étudier successivement les lésions provoquées par le bacille diphtérique, celles qui sont dues à l'action de sa toxine, enfin, celles qui résultent des infections secondaires qui surviennent au cours de la diphtérie.

I. — Il n'y a qu'une LÉSION PRODUITE PAR LE BACILLE, c'est la *fausse membrane*. Sa constitution et sa structure ont déjà été étudiées (voir l'article *Croup*, t. I, p. 52). Elle peut ne pas rester localisée à la gorge et s'étendre au larynx (croup) à la trachée et aux bronches (bronchite pseudo-membraneuse), aux fosses nasales, à la trompe d'Eustache, à l'œsophage et même à l'estomac, à tous les téguments excoriés (muqueuse ou peau).

II. — Les LÉSIONS PRODUITES PAR LE POISON DIPHTÉRIQUE sont bien plus nombreuses, car elles peuvent frapper tout l'organisme.

Au-dessous de la fausse membrane on trouve généralement la *muqueuse* soit simplement congestionnée et lisse, soit rugueuse et dépolie. Parfois, elle est marbrée d'ecchymoses et présente des ulcérations plus ou moins profondes; enfin, contrairement à ce que pensait Bretonneau, elle peut se gangréner; on trouve alors une eschare plus ou moins étendue ou bien une ulcération grise sécrétant une sanie fétide (Roux et Yersin ont démontré expérimentalement que le poison seul suffisait à produire cette destruction des tissus). On constate histologiquement au niveau des amygdales que la fausse membrane est appliquée sur le chorion de la muqueuse complètement dénudée de son épithélium. On retrouve sur les parties des amygdales, où la fausse membrane est absente ou détachée, un épithélium, quelquefois normal, le plus souvent constitué par une ou deux couches de cellules cubiques, irrégulièrement cylindriques ou bien vésiculeuses, montrant une cavité entre le protoplasma et le noyau. Le chorion est infiltré de cellules lymphatiques et de globules rouges. Les vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs. Les follicules et le tissu réticulé des amygdales sont enflammés, bourrés de cellules lymphatiques. On y observe souvent des agglomérations de petites cellules atrophiées et granuleuses. Lorsqu'il y a perte de substance de la muqueuse, on trouve, en même temps que l'infiltration du chorion, un ramollissement et un écartement des

fibres conjonctives par des granulations graisseuses, ainsi que la présence de petits foyers hémorrhagiques disséminés.

Tous les *ganglions lymphatiques* sont exposés à l'engorgement; mais les plus fréquemment atteints sont les ganglions sous-maxillaires et parotidiens. Dans les autopsies, on trouve encore de l'hypertrophie des ganglions qui suivent le sterno-mastoïdien, des ganglions bronchiques et même des ganglions mésentériques. Les ganglions engorgés peuvent se réunir et former une masse cohérente qui, par son volume, détermine dans quelques cas des symptômes de compression sur les organes voisins. Le tissu cellulaire qui environne les ganglions s'infiltre fréquemment. A la coupe, ces ganglions paraissent rouges, leurs follicules hypertrophiés se présentent sous la forme de grains opaques, blanchâtres, brillants, tranchant sur le reste de la substance. Au microscope, on constate une accumulation considérable de leucocytes au niveau des follicules. Les vaisseaux sanguins sont très dilatés et le sang charrie de nombreux globules blancs. Mais le stroma, les sinus et la capsule du ganglion ne présentent aucune altération [1].

Les glandes *sous-maxillaires* et *parotides* sont jaunâtres, infiltrées. Il y a prolifération du tissu conjonctif qui entoure les lobules de la glande. L'épithélium des acini dégénère, se multiplie, se détache et comble les cavités glandulaires; les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés (Balzer et Talamon).

Au niveau de l'*intestin*, on constate souvent de la rougeur et de la tuméfaction des plaques de Peyer. Les follicules clos sont tuméfiés et hypertrophiés. Ces lésions sont banales et se retrouvent chez les enfants à la suite de presque toutes les maladies générales.

Le *foie* est rouge sombre, ou pâle, marbré de plaques blanc jaunâtre. A la coupe, il est généralement anémié, sauf dans le stade précoce de congestion où l'on voit suinter un sang noirâtre et poisseux. Les lésions histologiques rappellent celles qu'on rencontre dans le foie au cours des maladies infectieuses : dilatation des capillaires, infiltration graisseuse de leur endothélium et des cellules hépatiques; parfois amas de cellules embryonnaires formant soit des nodules dans le tissu conjonctif des espaces portes, soit des manchons périvasculaires, soit des traînées diffuses au milieu du tissu conjonctif.

La *rate*, toujours très congestionnée, est hypertrophiée. A la coupe, les corpuscules de Malpighi apparaissent blancs et brillants; cet aspect est dû à une énorme accumulation de cellules rondes à leur niveau.

1. MOREL (Thèse de Paris, 1891).

Les lésions des *reins* se bornent à la simple congestion ou se présentent sous la forme de néphrite parenchymateuse, en général peu prononcée. Elles sont souvent unilatérales. Lorsqu'il y a néphrite, le rein est jaunâtre, mou, marbré de taches d'un jaune plus clair. La substance corticale paraît augmentée de volume ; à la coupe, elle est pâle, empiète par ses prolongements sur la substance médullaire qui, au contraire, est très rouge. La capsule se décortique aisément. Au microscope, les lésions se traduisent par la dilatation du système vasculaire du rein et quelques légères modifications de l'épithélium des tubes contournés (abrasion des cellules) et des tubes collecteurs (infiltration graisseuse).

Le *cœur* est généralement augmenté de volume, plutôt dilaté qu'hypertrophié, car son poids est resté normal. Le myocarde peut être flasque, de couleur feuille morte ; mais dans des cas où l'on retrouve au microscope des lésions indéniables de myocardite aiguë, il est resté ferme, rouge, d'aspect normal. Les cavités et les gros vaisseaux sont généralement remplis de caillots agoniques.

Les lésions histologiques (Mosler, Leyden, Hayem, Huguenin[1]) portent sur tous les éléments de la charpente du muscle cardiaque. Les fibres musculaires sont fusiformes, tuméfiées, en plusieurs points granuleuses, présentent de gros noyaux, faciles à colorer, munis d'un ou de plusieurs nucléoles très réfringents. Les fibres musculaires peuvent subir deux variétés de dégénérescence et présenter soit l'aspect granuleux, granulo-graisseux, soit l'aspect vitreux, ciroïde de Zenker. Le tissu conjonctif du myocarde est infiltré de cellules embryonnaires ; le système vasculaire du cœur n'est pas épargné non plus, il y a endo-périartérite des artérioles. MM. Rabot et Philippe[2] ont cherché à établir que la myocardite aiguë ne donne lieu qu'à des lésions interstitielles et que les artères du cœur sont atteintes de périartérite, mais jamais d'endartérite.

Le *sang* dans les formes toxiques est noirâtre, prend une teinte sépia, quelquefois il a l'apparence de la gelée de groseille. Il est tantôt fluide, tantôt épaissi. Les altérations du plasma sont mal connues. Il y a une augmentation des globules blancs d'autant plus marquée que la diphtérie est plus grave. Le nombre des hématies diminue au contraire, sans qu'il y ait de proportion avec le degré de gravité de la maladie.

Les symptômes qui paraissent dépendre d'une altération du *système nerveux* ne sont pas toujours en rapport avec les lésions qu'on trouve à l'autopsie. Il est actuellement hors de doute qu'on a pu

1. Huguenin (Thèse de Paris, 1888).
2. Rabot et Philippe (*Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 646).

constater des paralysies très complètes et très étendues chez des sujets dont le système nerveux présentait des altérations insignifiantes ou nulles. Le poison diphtérique peut donc profondément modifier la fonction avant d'avoir altéré l'organe.

La paralysie diphtérique est produite par les lésions des *nerfs périphériques*. Celles-ci, signalées pour la première fois par Charcot et Vulpian en 1862, puis étudiées par M. Déjerine[1], ont été décrites d'une façon complète et définitive par M. Gombault[2]. Il s'agit d'une névrite segmentaire périaxile, dont la dégénération wallérienne est la terminaison possible, sinon nécessaire.

Les altérations de la névrite segmentaire périaxile ne portent que sur une étendue limitée de la longueur de la fibre, sur un seul segment inter-annulaire, quelquefois sur plusieurs, souvent sur une partie du segment seulement. Il arrive, lorsqu'on suit une même fibre sur toute sa longueur, qu'on rencontre plusieurs fois la même lésion, chaque segment malade étant séparé des plus proches par des intervalles de fibre absolument saine. Les fibres malades ont de la tendance à se grouper par faisceaux; cependant on peut rencontrer des fibres atteintes au milieu des fibres saines. Les lésions segmentaires débutent par l'une des extrémités du segment; elles atteignent ensuite l'autre, puis finalement sa partie moyenne. La lésion prend deux aspects différents. Il y a une phase de dégénération et un stade de régénération; ces deux aspects sont fréquemment associés au niveau d'un même segment inter-annulaire. Dans le stade de dégénération, la myéline devient granuleuse. On voit dans les tubes nerveux, sur certains points, des masses protoplasmiques volumineuses renfermant des noyaux nombreux, ailleurs le cylindraxe sous forme de simple tractus qui est recouvert de myéline au niveau des renflements granuleux, mais reste toujours continu. Lorsque la fibre se régénère, elle est plus mince aux points où elle a été malade et les segments qui ont été atteints sont plus courts que normalement, mais sa gaîne de myéline est parfaitement homogène, déprimée au niveau des noyaux; ses contours sont nettement arrêtés.

La dégénération de la fibre ne rétrocède pas toujours et le cylindraxe peut se rompre par une sorte de destruction spontanée analogue à celle qu'on voit dans la myélite aiguë. On constate alors dans un segment de névrite des renflements moniliformes du cylindraxe qui arrive à remplir la gaîne de Schwann; en le suivant on arrive à une solution de continuité au delà de laquelle on ne le retrouve plus que sous forme de tronçons isolés entre des blocs de myéline. A partir

1. *Arch. de physiol.*, 1878. M. Déjerine a constaté dans ces cas la présence de lésions centrales.

2. *Arch. de neurol.*, 1880; *Soc. anatom.*, 1881, p. 157.

du point où il y a rupture du cylindraxe, tout le bout périphérique de la fibre nerveuse subit la dégénérescence wallérienne. C'est ainsi qu'on constate ses lésions à côté de celles de la névrite segmentaire périaxile, dont elles sont alors le corollaire.

Le tissu conjonctif intra-lamellaire est irrité; ses fibres sont plus apparentes; ses cellules se gonflent, présentent plusieurs noyaux et contiennent des gouttelettes graisseuses qui se colorent en noir par l'acide osmique. Les parois des capillaires intra-fasciculaires sont enflammées. Il n'y a pas de modifications du côté de la gaîne lamelleuse. La moelle est normale ou présente des modifications de peu d'importance. L'exsudat fibrineux qu'on a trouvé quelquefois au niveau des méninges bulbo-spinales paraît constituer une lésion tout à fait exceptionnelle.

Dans les paralysies diphtériques expérimentales, M. Babinski[1] n'avait trouvé aucune altération des nerfs périphériques. Au contraire M. Stcherback[2], chez des lapins et des cobayes intoxiqués par la diphtérie, a trouvé des lésions du système nerveux analogues à celles qu'on observe chez l'homme: altérations légères de la moelle, névrite parenchymateuse et interstitielle des nerfs périphériques; ces dernières lésions étaient seules assez prononcées pour provoquer des troubles de la motilité. MM. Enriquez et Hallion[3], en injectant des doses faibles de toxine diphtérique à des chiens, ont déterminé des lésions médullaires importantes (congestion, hémorrhagies, foyers de sclérose névroglique localisés surtout à la substance blanche).

Les *muscles* peuvent subir la dégénérescence granuleuse et même parfois une transformation cireuse. Hochhaus a signalé une myosite parenchymateuse et interstitielle des muscles paralysés.

III. — Les lésions dues aux infections secondaires peuvent se rencontrer au niveau du pharynx ou à distance. Le streptocoque pyogène, qui s'associe si fréquemment au bacille de Löffler, peut pénétrer la muqueuse de l'arrière-gorge et y déterminer de profondes *ulcérations*. Lorsque le sujet est très débilité et que les microbes de la putréfaction viennent à pulluler sur ces ulcérations, le fond en devient tomenteux et grisâtre, les bords sont décollés, il se fait de la *gangrène* au niveau des pertes de substance; elle peut même déterminer la perforation du voile du palais. Elle peut encore pénétrer dans le tissu cellulaire au-dessous de la muqueuse et s'étendre jusqu'aux gros vaisseaux du cou; rarement elle envahit le larynx et la trachée, quelquefois elle s'étend au poumon.

1. Babinski (*Bull. méd.*, 1889, p. 70; *Gaz. hebdom.*, 1890).
2. Stcherbak, Lésions du système nerveux par le poison diphtérique (*Revue neurologique*, 1893, n° 7, p. 145).
3. Enriquez et Hallion (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 21 avril 1894).

On trouve parfois dans les autopsies du pus collecté dans l'*oreille moyenne* ou les *cellules mastoïdiennes*, des foyers purulents isolés ou réunis en un foyer unique dans les *ganglions*, principalement dans ceux de la région sous-maxillaire, parfois des *phlegmons du cou*, des *abcès de la trachée*, des *médiastinites* compliquées de *pleurésie* et de *péricardite purulente*. C'est le streptocoque pyogène qu'on retrouve dans ces complications suppuratives. C'est lui encore qui détermine une *broncho-pneumonie* secondaire, qui, surtout fréquente à la suite du croup, se rencontre cependant dans les angines toxiques en dehors de toute manifestation laryngée (Darier, Prudden, Mosny, Netter). Ce micro-organisme, d'ailleurs, est l'agent de la plupart des broncho-pneumonies, qu'elles soient primitives ou secondaires. Il n'est donc pas étonnant que la broncho-pneumonie des diphtériques ne présente pas de caractères spéciaux permettant de la différencier. C'est tout au plus s'il y a prédominance de certaines variétés de lésions élémentaires. Presque toujours elle prend la forme à noyaux disséminés.

L'atélectasie est constante et toujours très étendue; elle peut être à elle seule l'unique lésion pulmonaire. Il n'y a que dans la coqueluche que l'emphysème vésiculaire soit plus marqué ; rarement il devient interlobulaire et sous-pleural. Il est fréquent, de préférence dans les formes malignes, de trouver des noyaux hépatisés ayant une couleur noirâtre, apoplectique. Cet aspect de la lésion coïncide habituellement avec des ecchymoses sous-pleurales, et l'on a pu constater pendant la vie des hémorrhagies sous-cutanées et un écoulement sanguin par les muqueuses. On trouve encore de petits foyers de nécrose sous la plèvre, s'accompagnant de pleurésie.

Au microscope on voit que l'abondance de l'exsudat fibrineux dans les alvéoles est une des caractéristiques de la broncho-pneumonie des diphtériques. Dans certains cas la fibrine sous forme de tractus ramifiés et anastomosés remplit presque à elle seule tout un groupe d'alvéoles. Ce réseau renferme quelques leucocytes, quelques globules rouges et de rares cellules épithéliales. Cet aspect pourrait donner le change et faire croire à une pneumonie franche à la période d'hépatisation rouge, si ces points n'étaient pas immédiatement entourés de zones dans lesquelles la lésion est beaucoup plus ou beaucoup moins avancée. Une autre lésion élémentaire dont la fréquence est assez particulière à la diphtérie est constituée par des foyers hémorrhagiques au sein même du parenchyme pulmonaire, à la partie postérieure et inférieure des poumons. Le sang épanché entoure les nodules péri-bronchiques, les déforme, mais ne les pénètre jamais entièrement.

Sur des coupes colorées par la méthode de Gram, on voit que c'est surtout dans les bronchioles acineuses qui forment le centre

des nodules péri-bronchiques que les micro-organismes se retrouvent en grande abondance. On les voit encore, mais beaucoup moins abondants, au centre de l'exsudat alvéolaire. C'est la bronchiole qui semble bien être le foyer d'infection primitif.

Il suffit de signaler les *endocardites* et les *méningites* qui sont des complications tout à fait exceptionnelles dans la diphtérie.

Les *érythèmes* ne présentent ici rien de spécial et sont en rapport avec des troubles vasculaires étudiés par Lewin et Leloir.

Symptomatologie. — Lorsque le bacille de Löffler a pénétré dans la gorge, avant que sa présence se manifeste sur la muqueuse par des symptômes locaux, avant que sa toxine ait donné lieu à des symptômes généraux, il s'écoule un temps plus ou moins long pendant lequel l'infection reste pour ainsi dire virtuelle : c'est la période d'*incubation* de la diphtérie. L'inoculation accidentelle chez l'homme a pu fournir des renseignements sur la durée de cette incubation. Les diverses statistiques prouvent qu'elle est en général d'un à trois jours, mais qu'exceptionnellement elle peut s'étendre jusqu'à douze ou quinze jours. L'expérimentation sur les animaux, qui ne pouvait donner de renseignements sur la durée de l'incubation chez l'homme, nous a cependant appris que le temps qui s'écoulait entre l'inoculation et les premières manifestations de la maladie était proportionnel à la quantité de virus inoculée et à sa virulence. Il est donc probable que le terrain sur lequel se développe l'infection, que la résistance de l'organisme sont des facteurs importants qui prolongent ou retardent la période d'incubation.

Le *début* de l'angine diphtérique est marqué tantôt par des signes pharyngés, tantôt par des phénomènes généraux. Souvent encore la maladie est annoncée par des symptômes généraux et locaux à la fois. Le plus souvent le début est lent et insidieux, la réaction fébrile est peu prononcée; mais le début peut aussi être brusque, à grand fracas, accompagné de phénomènes généraux très marqués; chez les enfants, par exemple, il n'est pas exceptionnel de voir la diphtérie débuter brusquement par une forte fièvre, des frissons, des vomissements, du délire, des convulsions, de l'anorexie, de la soif, une pâleur livide de la peau, sans qu'aucun trouble fonctionnel, sans qu'aucune gêne locale attire l'attention du côté du point d'infection. Il en découle l'obligation de toujours examiner la gorge chez un enfant malade.

Avant d'étudier en particulier chacun des symptômes de l'angine diphtérique, il faudrait en donner une description d'ensemble; mais la variabilité des symptômes est si grande qu'il est nécessaire d'en indiquer les formes différentes. On peut, à l'exemple de la plupart des auteurs classiques, adopter la division de Trousseau et admettre trois

formes de diphtérie : la forme simple ou bénigne, la forme infectieuse et la forme toxique d'emblée.

Cette division, un peu arbitraire, répond assez bien à l'observation clinique[1].

Forme bénigne. — La maladie s'annonce par un peu de fièvre, de courbature et de malaise. On constate de la rougeur et du gonflement des amygdales, souvent d'une seule; à ce niveau se montre un exsudat blanchâtre, demi-transparent, bien circonscrit, qui s'épaissit rapidement pour former une fausse membrane peu adhérente. Parfois, au lieu de former une plaque recouvrant une partie de l'amygdale, elle se développe par points lenticulaires bien séparés rappelant complètement l'herpès de la gorge. Une éruption d'herpès sur les lèvres peut venir augmenter encore les difficultés du diagnostic. L'engorgement ganglionnaire est de règle, mais il est souvent peu considérable. La fausse membrane reste localisée à la gorge, sauf parfois dans quelques cas où elle gagne le larynx, constituant un danger purement mécanique, car la maladie reste bénigne, et, si l'on peut éviter l'asphyxie, la guérison ne se fait pas attendre.

Ces manifestations bénignes de la diphtérie sont de courte durée; la guérison survient au bout de six à huit jours. L'albuminurie fait généralement défaut; la paralysie cependant se montre quelquefois pendant la convalescence.

Quelque légère que soit la maladie, quelque faible que soit l'intoxication, ces formes bénignes peuvent transmettre des diphtéries graves. Bien plus, il existe encore des cas « frustes », suivant l'expression de Trousseau, dans lesquels les symptômes locaux sont presque insensibles, se réduisant à une simple rougeur de la gorge : la fausse membrane est insignifiante ou absente. Ce sont ces cas incontestables qu'on rencontre en temps d'épidémie à côté des formes ordinaires ; leur origine est la même. Ces cas frustes n'appartiennent pas toujours à la forme bénigne et peuvent dans certains cas donner lieu à des phénomènes généraux extrêmement graves.

Forme infectieuse. — Ici l'état général peut être le même au début que dans la forme bénigne, mais le plus souvent la fièvre est assez marquée. Le facies est abattu, le teint pâle, plombé ; les muqueuses sont cyanosées, l'intelligence est bien conservée durant toute la maladie, mais l'affaiblissement général est très prononcé.

Ce qui caractérise cette forme, c'est l'importance capitale que

1. Il faut s'entendre sur la valeur de la dénomination de « forme infectieuse » ; à proprement parler, les trois formes sont infectieuses, puisqu'elles dérivent toutes trois de l'infection par le bacille de Löffler. Mais dans la forme « infectieuse », ce sont les symptômes locaux, c'est-à-dire d'infection, qui prédominent, tandis que, dans la forme toxique, ce sont les phénomènes d'intoxication générale.

prennent les symptômes locaux : la fausse membrane y est essentiellement envahissante ; elle s'étend largement sur les amygdales, le voile du palais et la luette, gagne les fosses nasales, le larynx, les bronches, les lèvres, la conjonctive, les organes génitaux, l'anus, couvre la surface des vésicatoires, les plaies, les plaques d'impétigo. Dans les cas les plus graves, elle prend une coloration gris noirâtre, d'apparence gangréneuse ; son odeur est fétide. Le gonflement ganglionnaire est très marqué.

L'albuminurie, plus fréquente que dans la première forme, n'est pas constante ; mais le croup et les complications pulmonaires sont ici de règle et constituent toute la gravité de la forme infectieuse.

La mort est fréquente, mais non pas fatale. Dans la convalescence survient fréquemment de la paralysie diphtérique. La marche est lente ; la maladie dure en général plus de dix ou douze jours ; la guérison peut se faire attendre plus d'un mois. Dans certains cas exceptionnels le malade a continué à rejeter des fausses membranes pendant plusieurs mois : c'est la diphtérie chronique de Barthez, la diphtérie prolongée de Cadet de Gassicourt.

Forme toxique. — Dans la forme toxique, l'exsudat ne joue plus qu'un rôle insignifiant dont toute l'importance s'efface devant l'intoxication profonde et rapide de l'organisme.

Les accidents peuvent prendre une marche foudroyante avec fièvre intense, collapsus rapide, abattement considérable, production de fausses membranes très variables, mais engorgement ganglionnaire démesuré, avec infiltration du tissu cellulaire voisin ; le malade est plongé dans un état typhoïde, qui se termine par la mort au bout de vingt-quatre heures, trois ou quatre jours au plus.

Mais la maladie dure en général plus longtemps ; les fausses membranes prennent un aspect gangréneux et une odeur repoussante ; le moindre contact fait saigner la muqueuse qui supporte cet exsudat. D'ailleurs les hémorrhagies sont de règle ; elles se produisent par tous les orifices, proviennent parfois de l'estomac ou de la vessie. L'albuminurie est constante ; les ganglions extrêmement développés. Mais les phénomènes généraux prennent encore ici une importance capitale : le pouls est ralenti, devient filiforme ; les extrémités sont froides, la température du corps au-dessous de la normale. La faiblesse et la prostration sont telles que le malade reste durant presque toute la maladie dans un état de somnolence très voisin du coma. La mort est fatale ; elle survient avant la fin de la première semaine.

Parfois l'évolution de la dipthérie toxique est tout à fait insidieuse : les fausses membranes sont très peu étendues, n'ont aucune tendance à l'envahissement et disparaissent souvent au bout de cinq à

six jours. Mais dès le début la tuméfaction ganglionnaire est énorme, l'albuminurie abondante, le pouls misérable, le facies livide; puis, à mesure que les symptômes locaux s'amendent, la prostration augmente, le pouls s'affaiblit, la peau se refroidit et le malade succombe. Mais il y a plus : il existe des angines diphtériques toxiques, dans lesquelles les lésions locales et la fièvre sont sans importance; le malade reste levé et se promène; et cependant la pâleur du visage et le gonflement du cou peuvent mettre le médecin en éveil dès le début. Ces diphtéries se terminent brusquement par la mort subite, ou aboutissent d'une façon imprévue au collapsus final.

Après ce rapide tableau de la maladie, nous allons étudier en détail chacun de ses symptômes.

Symptômes d'infection bacillaire. — L'angine diphtérique débute par un léger mal de gorge, une sensation de sécheresse du pharynx qui n'alarme ni le malade, ni son entourage. Comme le dit Trousseau, « c'est très peu de chose. » Si l'on examine la gorge, on voit qu'il n'y a pas encore d'exsudat; les amygdales présentent une rougeur plus ou moins vive : c'est la période inflammatoire de Roger et Peter. Au bout de quelques heures, il se fait sur la muqueuse un enduit mince de mucus à demi concret, qui se change bientôt en une plaque opaline, à moitié transparente, peu adhérente : c'est la fausse membrane. Elle s'est d'abord montrée sur une ou sur les deux amygdales; elle peut envahir le voile du palais et la luette, et s'étendre aux fosses nasales ou au larynx. La douleur reste généralement légère et supportable; mais la dysphagie, qui était à peine marquée au début, augmente graduellement à mesure que les fausses membranes s'étendent. La voix prend un timbre nasonné. La respiration est un peu gênée lorsqu'il y a de l'hypertrophie des amygdales et surtout du coryza.

La *fausse membrane* diphtérique est ferme, élastique, se détache en larges lambeaux et ne se dissout pas dans l'eau. Au-dessous d'elle la muqueuse est rarement ulcérée, mais saigne aisément. La fausse membrane, d'abord lisse, ne tarde pas à devenir rugueuse; d'abord blanche, elle ne tarde pas à prendre une teinte grisâtre ou jaunâtre; dans quelques cas elle est brune, teintée par le sang, ressemblant à une eschare gangréneuse dont elle peut prendre l'odeur fétide dans certaines formes très graves. Sa consistance est alors pulpeuse et l'exsudat forme un magma putrilagineux et sanieux. Enfin, lorsque la diphtérie guérit, la fausse membrane se ramollit, se désagrège et finit par disparaître.

Elle se reproduit sans cesse et est le plus souvent envahissante, atteignant les régions voisines ou suivant les voies naturelles. Le plus

souvent elle s'étend au larynx et donne les signes du croup. Mais elle peut remonter aussi dans les fosses nasales, passer du nez dans le canal nasal, s'étaler dans la conjonctive. Le coryza pseudo-membraneux n'appartient guère qu'aux formes malignes de la diphtérie. Elle peut encore dépasssr le larynx et produire une bronchite pseudo-membraneuse; elle peut enfin s'inoculer aux parties excoriées de l'anus, de la vulve, du méat urinaire et de toute la surface cutanée.

SYMPTÔMES D'INTOXICATION. — Ils peuvent se montrer en même temps que les signes d'infection, quelquefois prendre une importance telle, qu'ils les effacent dès le début; enfin ils peuvent se montrer alors que l'angine est guérie (myocardite, paralysie).

L'*état général* est rarement satisfaisant pendant toute la durée de la maladie, le plus souvent il est profondément atteint et d'une façon en apparence toute disproportionnée avec l'importance des symptômes locaux. Le teint est plombé, les yeux sont cernés, le malade reste apathique, abattu.

La *fièvre* est très variable et donne peu d'indications (Wunderlich). Elle peut être nulle dans des formes très graves, ou inversement. Au bout de quelques jours, en général, la persistance de la fièvre ou sa recrudescence indiquent un état grave ou une infection secondaire. Le pouls est fréquent, sauf lorsqu'il y a tendance à l'algidité; il est alors petit, misérable, et se ralentit considérablement.

L'*engorgement ganglionnaire* se fait au niveau des ganglions sous-maxillaires, parotidiens, sus-hyoïdiens. Il est précoce. Les ganglions sont atteints isolément ou par groupes, leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'une noix. Dans les angines malignes, le tissu cellulaire péri-ganglionnaire s'infiltre au point de déformer la région, le cou paraît plus large que la tête qu'il soutient, d'où la dénomination pittoresque de « cou proconsulaire ». Ces adénopathies peuvent suppurer, mais alors par le fait d'une infection secondaire sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Plus la maladie s'aggrave, moins les *urines* sont abondantes; dans la journée qui précède la mort, on constate presque toujours une anurie complète. L'urée augmente et s'élève à 12 ou 15 grammes par litre au lieu de 10; mais, si la terminaison doit être fatale, ce chiffre s'abaisse jusqu'à 1 gramme par litre. Les urines peuvent donner au spectroscope la bande d'absorption de l'urobiline entre le vert et le bleu. L'albumine s'y rencontre dans plus des deux tiers des cas. Elle peut survenir tout à fait au début de la maladie, dès le troisième jour, et c'est là le fait le plus habituel; ou bien seulement à la période d'état; ou encore à la fin de la maladie et même alors que celle-ci semble guérie. La quantité d'albumine est très variable, de quelques centigrammes à plus de 10 grammes par litre. Elle peut

être très fugace ou persister longtemps. Il est rare qu'elle témoigne d'une lésion rénale profonde.

Les symptômes portant sur le *tube digestif* sont de peu d'importance, à part l'anorexie qui est de règle à la période d'état. Les vomissements sont rares. Une diarrhée persistante est presque toujours en rapport avec un degré d'intoxication marqué.

Certaines *hémorrhagies* témoignent d'une intoxication profonde de l'organisme. Tantôt elles se font au niveau des fausses membranes d'une façon lente et continue, augmentant au moindre attouchement; tantôt elles se montrent en dehors de toute lésion des muqueuses et de la peau; tels l'épistaxis de la période prodromique, les hémorrhagies spontanées des gencives, des lèvres, de la gorge, le purpura, les ecchymoses. Elles peuvent être foudroyantes. Mendel a signalé des hémorrhagies cérébrales au cours de la diphtérie.

La *myocardite* ne se manifeste en général que cinq à six jours après le début de la convalescence; le début est précédé d'une période latente s'accompagnant de symptômes si peu nets, si peu spéciaux, qu'ils suffisent rarement à caractériser la lésion cardiaque.

Tantôt il survient une syncope imprévue, tantôt on est frappé par la brusque pâleur du malade qui semble en imminence de syncope. Les adultes se plaignent en même temps d'une vive douleur précordiale, qui peut simuler celle de l'angine de poitrine. Le malade est bientôt en proie à une oppression très marquée, paroxystique; il reste affaissé, le facies livide, les traits tirés, les lèvres cyanosées; puis subitement il pâlit encore plus, reste inerte: c'est une syncope qui vient de se produire. Souvent fatale chez l'enfant, elle est généralement courte chez l'adulte, qui se ranime jusqu'à ce qu'une nouvelle syncope vienne l'emporter.

Le pouls est irrégulier, dépressible, avec quelques intermittences, signe d'insuffisance de l'impulsion ventriculaire. Les signes physiques que donne l'examen du cœur sont ceux d'une dilatation aiguë de cet organe. La région précordiale présente une légère voussure; on voit la propagation des battements de la pointe à l'épigastre. La pointe du cœur se trouve en général dans le cinquième ou sixième espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. La main perçoit une série d'ondulations successives et l'irrégularité des chocs. La percussion indique une augmentation de volume du cœur dans tous les sens. L'auscultation révèle tous les types d'arythmie possibles (tachycardie, brachycardie, bruit de galop, dédoublement du second bruit), avec assourdissement de plus en plus marqué des bruits du cœur. Parfois le premier bruit se dédouble également, et l'on entend quatre bruits consécutifs. Inversement, un des deux bruits, surtout le premier, peut faire défaut. A mesure que l'affaiblis-

sement du muscle cardiaque augmente, on entend un souffle systolique doux, à maximum à la pointe, essentiellement transitoire. Enfin les bruits du cœur s'éloignent de plus en plus et l'on ne perçoit plus qu'une faible ondulation.

En même temps le collapsus s'accentue, la dépression et l'abattement sont arrivés à leur maximum, les téguments sont blêmes, recouverts d'une sueur froide, les extrémités sont cyanosées, les mouvements respiratoires à peine sensibles. Depuis le début des accidents cardiaques l'albumine a reparu dans les urines; et la température reste à la normale et tombe même au-dessous.

Insidieuse, parfois foudroyante chez l'enfant, la myocardite diphtérique suit une marche progressive chez l'adulte. Elle est presque toujours fatale; cependant on admet la guérison, qui probablement n'est jamais complète et absolue et laisse après elle des lésions angiocardiaques chroniques.

Paralysie diphtérique. — C'est en général de huit à quinze jours après la guérison des symptômes locaux de la diphtérie que débutent les phénomènes paralytiques. Ils peuvent être beaucoup plus précoces et se montrer, assez rarement il est vrai, dès le quatrième ou cinquième jour de la maladie; mais inversement il existe des paralysies tardives qui surviennent inopinément un mois et demi et même deux mois après la guérison apparente de la diphtérie. Quoi qu'il en soit, il est de règle de les observer en pleine convalescence. C'est un accident très fréquent de la maladie. Elle succède aux formes les plus bénignes, comme aux formes sévères. Dans certaines épidémies la paralysie est une suite pour ainsi dire fatale de chaque cas de diphtérie. Les accidents paralytiques sont surtout fréquents après l'âge de dix ans.

Le début de l'affection est généralement lent, insidieux; la maladie ne se caractérise d'abord que par une certaine hésitation des fonctions motrices. En général elle ne s'accompagne pas de symptômes généraux; cependant, lorsqu'on constate, pendant la convalescence, de la fièvre, l'apparition ou le retour de l'albuminurie, il faut songer à la paralysie qui s'annonce parfois ainsi. Le lieu d'élection de la paralysie diphtérique est le voile du palais : elle peut se limiter à cet organe, constituant ainsi une forme localisée; c'est par lui encore qu'elle débute presque toujours lorsqu'elle doit s'étendre à d'autres appareils et constituer la forme généralisée de la maladie.

La *forme localisée* au voile du palais est essentiellement insidieuse; une légère pâleur, un peu de ralentissement du pouls sont les seuls troubles de l'état général que l'on puisse noter. Ils passeraient facilement inaperçus si le reflux des aliments liquides par les fosses nasales ne venait indiquer un trouble marqué dans les fonc-

tions de la déglutition. Ce phénomène s'observe surtout lorsque les liquides sont chauds et excitent d'autant moins la contractilité affaiblie des muscles du voile du palais. En même temps, on constate souvent une légère parésie de la partie supérieure du larynx; l'occlusion de la glotte est incomplète et le malade tousse pendant la déglutition, parce que quelques gouttes de liquide ou quelques parcelles alimentaires viennent au contact de la muqueuse laryngée. Si le pharynx se paralyse à son tour, les aliments ne peuvent plus être avalés qu'après des tentatives répétées qui lassent bientôt le malade et l'amènent parfois à refuser toute nourriture. La voix est faible, nasonnée, l'articulation des sons difficile, la parole lente, et, si la respiration reste normale à l'état de veille, elle s'accompagne d'un ronflement plus ou moins sonore pendant le sommeil.

En examinant la gorge, on voit, dans les cas les plus complets, que le voile du palais pend flasque comme un rideau flottant; la luette est parfois déviée ; la muqueuse est sensiblement normale, elle présente seulement une teinte légèrement pâle. En touchant la surface du voile du palais avec l'abaisse-langue ou avec un pinceau, on peut se convaincre que le malade ne sent pas ce contact et que le réflexe pharyngien est aboli ; l'organe n'obéit plus à aucune excitation mécanique, et cette anesthésie vient encore augmenter les difficultés de la déglutition. Dans d'autres cas il n'existe qu'une parésie plus ou moins marquée, de la paresse des muscles à obéir à l'excitation pendant la déglutition. Généralement étendue à toute la surface du voile, elle peut être localisée et n'en occuper qu'une moitié. L'anesthésie s'étend fréquemment au pharynx et à la partie supérieure du larynx, ce qui facilite encore le passage des aliments dans les voies aériennes.

Lorsque la paralysie diphtérique ne reste pas localisée, elle peut débuter par le voile du palais, puis s'étendre aux muscles des yeux, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc, du cou, du rectum et de la vessie, pour finir par les organes des sens. C'est là l'évolution habituelle qu'elle suit dans les formes les plus complètes (*forme généralisée*). Plus rarement elle peut atteindre les membres inférieurs avant d'affecter le pharynx et la langue, ou bien débuter par les membres supérieurs, gagner le voile du palais et le pharynx, enfin occuper les membres inférieurs. On peut constater, quand la paralysie est aussi étendue, un état général grave: le teint est plombé, le malade très abattu ou au contraire en proie à une agitation continuelle ; il y a parfois des vomissements, de la diarrhée, des convulsions et même du coma. Mais ces symptômes alarmants ne se rencontrent guère que dans les cas très graves.

Après le voile du palais ce sont généralement les muscles de l'œil qui sont pris. Les muscles de l'accommodation sont fréquemment

paralysés; cependant on a aussi observé de la paralysie des muscles moteurs de l'œil, du strabisme parfois passager, de la ptose de la paupière supérieure. Mais en général il survient des troubles visuels imputables à un défaut d'accommodation: la vue s'affaiblit à des degrés divers qui varient de l'amblyopie légère à la cécité complète; il y a de l'hypermétropie, de la mydriase, et, si un seul des yeux est atteint, de l'inégalité pupillaire. Ces paralysies, dans certains cas, présentent une grande mobilité, et presque tous les muscles de l'œil peuvent être atteints alternativement.

Les membres inférieurs peuvent être paralysés immédiatement après le voile du palais, et parfois la maladie se borne à cette double manifestation; mais plus souvent ils commencent à s'affaiblir lorsqu'il existe déjà des troubles oculaires. La paralysie des membres inférieurs prend également l'aspect d'une paraplégie incomplète. Elle est annoncée par des fourmillements, de l'engourdissement dans les jambes. La marche devient incertaine; le malade sent mal le sol sous ses pieds; il a surtout de la peine à monter ou à descendre les escaliers et ces troubles de la motilité augmentent encore dans l'obscurité. Puis l'affaiblissement musculaire augmente, la marche est difficile, sinon impossible; cependant la paralysie n'est jamais complète. Les malades qui se tiennent encore debout s'avancent en traînant les pieds comme s'ils étaient fixés au sol par un poids énorme. Lorsqu'ils sont immobilisés au lit, les membres inférieurs conservent encore des mouvements assez étendus, mais sans énergie et comme incertains, à tel point que M. Jaccoud croit dans certains cas à une véritable ataxie des mouvements. Ces symptômes ataxiques joints à l'abolition du réflexe rotulien et aux troubles oculaires peuvent donner lieu à une forme de *pseudo-tabes*. La contracture est tout à fait rare et n'a été signalée qu'à titre exceptionnel. On a fréquemment constaté l'affaiblissement et même l'abolition du réflexe rotulien. Les muscles atteints présentent la réaction de dégénérescence.

Les membres supérieurs sont agités par du tremblement; les mains deviennent maladroites; puis la faiblesse musculaire augmente et le malade finit par être impotent au point de ne plus pouvoir se mouvoir dans son lit, ni manger sans aide.

Les muscles du cou et de la face peuvent se paralyser à leur tour. La tête retombe sur la poitrine. La paralysie de la face est assez rare; elle peut être complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale. Dans ce dernier cas, les traits restent immobiles et le visage prend une expression stupide, bien qu'il n'y ait aucun trouble intellectuel. Bien plus, la langue, les lèvres, les joues peuvent être atteintes en même temps : la salive s'écoule alors continuellement hors de la bouche; la langue est inhabile à se mouvoir et agitée de mouvements fibrillaires;

elle peut même pendre hors de la bouche. Le malade ne parle plus qu'avec peine en bredouillant; il ne peut plus ni souffler, ni siffler. En résumé, les troubles peuvent s'unir de façon à former le *syndrome labio-glosso-laryngé*.

La paralysie de la vessie et du rectum s'observe aussi; elle s'accompagne de rétention ou de dysurie, de constipation ou d'incontinence des matières. Si les muscles rachidiens sont frappés, la colonne vertébrale s'incurve en avant ou est déviée latéralement. Dans le cas de paralysie des cordes vocales, on a noté une aphonie complète. Le thorax s'immobilise dans l'inspiration lorsque les muscles respirateurs s'affaiblissent. Inversement à ce qui se produit à l'état normal, l'abdomen se déprime pendant l'inspiration et se dilate au moment de l'expiration. La respiration est haletante et la moindre inflammation des voies aériennes peut amener un accès de suffocation mortel.

Les troubles cardiaques se bornent parfois à des palpitations passagères, à des tendances à la lipothymie, à quelques irrégularités du pouls, mais ailleurs prennent une allure très grave et se manifestent par de l'angoisse précordiale, de l'ataxie cardiaque, du ralentissement du pouls, des accès de suffocation et des syncopes. Henoch répartit les paralysies cardiaques qui surviennent au cours de la diphtérie en trois groupes : 1° des paralysies cardiaques à début très précoce, apparaissant dès les premiers jours de la maladie, et dont le pronostic est très défavorable; 2° des paralysies cardiaques à début plus tardif, mais brusque, en pleine santé pour ainsi dire, et s'accompagnant de fréquence considérable du pouls; ici l'issue fatale est immanquable; 3° des paralysies cardiaques se développant plus lentement, alors qu'il existe déjà d'autres phénomènes paralytiques; leur pronostic est le moins fâcheux.

Les symptômes des paralysies respiratoires et cardiaques peuvent s'unir et donner lieu à des *crises bulbaires* que Duchenne a signalées sous le nom de forme bulbaire de la paralysie diphtérique. Ces crises sont annoncées par de l'apathie, une immobilité toute spéciale du malade. La respiration devient suspirieuse, la voix saccadée. La crise une fois déclarée, l'inspiration est forcée, profonde, l'expiration courte et faible; les voies respiratoires sont pleines de mucosités. Le pouls, d'abord normal, s'accélère, devient parfois incomptable, et bientôt se montrent des symptômes graves de suffocation. Le malade résiste ordinairement à la première crise, mais reste très épuisé; les crises suivantes se succèdent à intervalles très rapprochés et finissent par emporter le malade, ou bien s'espacent de plus en plus et ne se renouvellent plus, la paralysie se terminant par la guérison. Lorsque la mort est la conséquence de ces crises, elle est due soit à l'asphyxie, soit à la syncope.

Les troubles de la *sensibilité*, très fréquents, frappent presque toujours les régions paralysées. C'est habituellement de l'anesthésie qu'on observe, exceptionnellement de l'hyperesthésie. La sensibilité est simplement obtuse ou complètement abolie. Fréquemment l'anesthésie ne remonte pas au-dessus des genoux ni des coudes, mais elle peut être aussi généralisée. Elle est parfois accompagnée d'analgésie complète. Elle peut se montrer encore sur les lèvres, la langue et les joues. On a noté dans quelques cas de l'anesthésie sensorielle, intéressant l'ouïe, le goût ou l'odorat.

On a signalé des troubles du langage : du bégaiement, l'impossibilité de prononcer certains mots. Mais l'intelligence reste toujours intacte. Dans plusieurs observations il y a eu de l'anaphrodisie.

Un fait capital, propre à la paralysie diphtérique et la distinguant de toutes les autres paralysies par névrite périphérique, c'est qu'il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Il y a des cas de paralysie diphtérique dans lesquels le voile du palais n'est pas atteint et la maladie se localise sur un groupe musculaire, sans se porter ailleurs à un seul moment. Tels sont les cas encore assez fréquents, où l'on n'a constaté que de la paraplégie, les cas beaucoup plus rares où la paralysie a pris la forme hémiplégique, où tout s'est borné à des troubles oculaires, à une paralysie limitée soit aux jambes, soit aux avant-bras, soit aux mains, soit aux pieds, soit aux lèvres, soit à l'anus, soit aux muscles du tronc. On a vu encore la paralysie diphtérique ne se manifester que par des troubles de la sensibilité, sans symptômes parétiques.

Dans la forme localisée au voile du palais les accidents peuvent être essentiellement passagers et disparaître au bout de quelques jours. L'affaiblissement du voile du palais ne se manifeste que par un peu de dysphagie ; c'est à peine si à une ou deux reprises les liquides refluent par le nez, puis tout rentre rapidement dans l'ordre. Cependant la paralysie du voile du palais peut durer plus longtemps ; mais, en général, lorsqu'elle reste limitée, elle n'offre de péril que par les dangers d'asphyxie que fait courir au malade le passage possible des aliments dans les voies aériennes. Quand la paralysie se généralise, l'évolution en est lente, dure des semaines ou des mois. Cependant il n'est pas rare de voir les paralysies précoces disparaître en quelques jours, quitte à reparaître dans la convalescence sous une forme différente, et M. Landouzy a décrit une forme de paralysie diphtérique dont l'évolution se rapproche de la paralysie ascendante aiguë de Landry.

La mobilité et la diffusion des symptômes ne sont pas constantes ; mais, lorsqu'un organe est atteint, on ne peut prévoir celui qui sera paralysé après lui, ni le temps que la paralysie restera fixée à une

région. La maladie se termine par la guérison plus de huit fois sur dix, mais il n'y a pas de règle fixe dans l'ordre de la réapparition des mouvements, bien que généralement les organes paralysés les premiers soient les premiers guéris.

Quand la terminaison est fatale, la mort peut se produire soit lentement par cachexie et affaiblissement progressifs, soit rapidement par asphyxie consécutive à la paralysie des muscles respirateurs, par paralysie cardiaque ou par crise bulbaire, soit enfin subitement par introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes ou par syncope.

Complications par infections secondaires. — En première ligne, il faut signaler la *septicémie par infection streptococcique généralisée.* Cette complication donne lieu à ces cas de la forme streptococcique de la diphtérie qu'a signalés M. Barbier et dont nous avons parlé plus haut.

Les *lésions suppuratives* sont fréquentes au cours de l'angine diphtérique et leurs localisations sont multiples. Signalons les otites moyennes, les suppurations ganglionnaires, les phlegmons du cou. Ces complications sont relativement rares; mais il n'en est plus de même des suppurations cutanées, placards d'impétigo, pustules d'eczéma, tournioles multiples, surtout chez les enfants.

La *broncho-pneumonie* complique surtout le croup (voir l'article *Croup*, t. I, p. 59). Lorsqu'elle accompagne une angine diphtérique, il s'agit presque toujours d'une forme hypertoxique; la broncho-pneumonie est alors très précoce. En général, les signes pulmonaires restent complètement masqués et la lésion n'est constatée qu'à l'autopsie.

Les *érythèmes* diphtériques ont été récemment attribués au streptocoque par M. Mussy [1], qui les rapproche des érythèmes qu'on rencontre dans les fausses diphtéries à streptocoques et dans la fièvre puerpérale. La fréquence de ces érythèmes est très variable; les adultes y sont beaucoup moins sujets que les enfants. Ils sont précoces, se montrant dès les premiers jours, dans la première semaine de la maladie, ou bien tardifs, témoignant d'une infection profonde de l'organisme et précédant la mort de peu de temps.

L'éruption se montre de préférence au niveau de certains points d'élection : les poignets, les coudes, les genoux, les malléoles, la partie supérieure des fesses, le cou ; elle respecte en général la face. M. Mussy décrit par ordre de fréquence :

1° L'érythème polymorphe, durant d'un à quatre jours ;

1. Mussy (Thèse de Paris, 1892).

2° L'érythème scarlatinoïde non desquamatif, faisant suite le plus souvent à un érythème polymorphe ;

3° L'érythème rubéolique, rapidement suivi en général d'érythème polymorphe ;

4° L'érythème purpurique associé ou non à l'érythème polymorphe ;

5° L'érythème scarlatiniforme desquamatif (de Besnier) se distinguant de la scarlatine, par sa durée prolongée, par la simultanéité et la coexistence de l'éruption et de la desquamation, et par son caractère récidivant ;

6° L'érythème papulo-pustuleux, rencontré une fois par Unna dans une diphtérie hypertoxique.

On a signalé des *gangrènes* pouvant survenir au niveau des points envahis par la diphtérie. Elles témoignent toujours d'une déchéance profonde de l'organisme.

L'*érysipèle* est une complication exceptionnelle dans la diphtérie, en dehors des cas dans lesquels la trachéotomie a été faite et le streptocoque infecte les lèvres de la plaie.

La *rougeole* s'observe rarement dans la diphtérie à titre d'infection surajoutée. Il en est de même de la *scarlatine* et surtout de la *coqueluche*.

Angine diphtérique des adultes. — La diphtérie chez l'adulte, tout en étant plus grave que chez l'adolescent, l'est moins que chez l'enfant : les sujets débilités par une maladie antérieure ou surmenés font cependant exception à cette règle et chez eux la diphtérie prend le plus souvent la forme hypertoxique. Les malades sont anéantis dès le début. Les extrémités sont froides ; le pouls petit, irrégulier ; la face pâle ; le teint plombé ; l'haleine fétide. Il s'écoule par les fosses nasales une sérosité jaunâtre, d'une odeur repoussante ; les malades sont encore affaiblis par une diarrhée incessante. La gorge est tapissée de fausses membranes épaisses, putrilagineuses, laissant à nu, lorsqu'on les enlève, une muqueuse saignant au moindre contact. Le sang se mêle à l'exsudat et le colore ; la muqueuse elle-même prend une teinte noirâtre, comme gangréneuse. Les ganglions sous-maxillaires sont très engorgés et douloureux ; le tissu cellulaire environnant s'infiltre et déforme le cou tuméfié. Si les voies aériennes sont envahies, les symptômes du croup sont à peine marqués ; la dyspnée, la toux sont assez peu marquées pour ne pas attirer l'attention du côté du larynx. D'ailleurs, ce n'est pas là qu'est le danger, car les malades ne meurent pas asphyxiés : ils succombent empoisonnés.

Angines diphtériques secondaires. — Quand la diphtérie survient au cours d'une autre maladie, elle prend en général un caractère de malignité très marqué et se localise surtout aux organes qui sont atteints par la maladie primitive. Sa marche est rapide, surtout lorsqu'elle se termine par la mort.

Dans la *scarlatine*, ce n'est qu'à titre tout à fait exceptionnel que la diphtérie survient au début; car les angines pseudo-membraneuses qui surviennent après le huitième jour de la scarlatine sont presque toujours des manifestations de la diphtérie (Wurtz et Bourges). En général grave, elle peut cependant affecter la forme bénigne.

Dans la *rougeole* et la *coqueluche*, la diphtérie atteint surtout le larynx; elle est toujours très grave et se complique habituellement de broncho-pneumonie.

Dans la *fièvre typhoïde* ou la *variole*, la diphtérie prend la forme hypertoxique et se termine en quelques jours par la mort.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de la maladie est très variable suivant sa forme. Ici l'angine est bénigne et reste locale. Le malade a un peu de fièvre pendant deux ou trois jours; les fausses membranes se reforment à peine, puis disparaissent laissant un peu de rougeur de la muqueuse. Il ne faut pas plus d'une semaine pour voir disparaître tous ces symptômes, et la gravité de la maladie resterait méconnue, n'étaient la pâleur, l'affaiblissement du malade, la longueur de la convalescence, quelquefois une paralysie du voile du palais, qui dénonce la diphtérie.

Là, la production pseudo-membraneuse est exubérante et devient un danger alarmant. Rapidement elle s'étend, envahit de nouvelles surfaces, se reproduit dès qu'on l'enlève. L'état général n'est pas bien inquiétant; mais l'exsudat peut d'un moment à l'autre obstruer les voies aériennes et l'asphyxie est alors imminente. Cette propriété d'envahissement et de reproduction de la fausse membrane prolonge beaucoup la maladie, qui met deux semaines, quelquefois un mois à évoluer.

Ailleurs, c'est un malade sans connaissance, livide, le cou et la face démesurément gonflés, la respiration haletante, qui s'éteint peu à peu, véritablement intoxiqué. Il faut souvent un examen attentif pour retrouver la fausse membrane, origine de tout le mal. Il n'a fallu que cinq ou six jours, parfois vingt-quatre heures seulement, à la diphtérie pour envahir ainsi tout l'organisme.

La *mort* est la terminaison de la diphtérie dans plus des deux tiers des cas.

Au début de la maladie, elle peut être due à une intoxication profonde, à l'envahissement rapide des voies aériennes, à une paralysie cardiaque précoce.

A la période d'état, c'est le plus souvent le croup et la broncho-pneumonie, plus rarement la cachexie, les infections secondaires suppuratives, une fièvre éruptive intercurrente, qui emportent le malade.

En pleine convalescence, la mort survient encore du fait d'une myocardite ou d'une paralysie diphtérique.

La *guérison*, très fréquente dans la forme bénigne, n'est, pour ainsi dire, jamais constatée dans la forme toxique.

Une première atteinte de la diphtérie ne confère au malade ni une immunité permanente, ni une immunité temporaire : il est donc sujet à la fois aux *rechutes* et aux *récidives*. Il n'est pas rare de voir reparaître les fausses membranes quelques jours après le début de la convalescence. La reproduction des fausses membranes ne se fait pas toujours au point qui a été primitivement envahi. Il est même assez fréquent de voir le croup succéder ainsi à une angine diphtérique bénigne qui a rapidement guéri.

On a fréquemment signalé des récidives de diphtérie, elles peuvent même se répéter plusieurs fois.

Pronostic. — Lorsque la fausse membrane reste localisée, qu'elle a peu de tendance à s'étendre et à se reproduire, que les voies aériennes restent indemnes; lorsque les ganglions avoisinants sont peu engorgés, que l'état général reste bon, qu'il y a peu ou pas d'albuminurie, il y a lieu de croire à la bénignité de la maladie et d'espérer une terminaison favorable. Mais, même dans ces cas, si légers en apparence, il faut toujours redouter un croup tardif, une myocardite ou une paralysie de la convalescence.

La diphtérie est particulièrement grave chez le tout jeune sujet et l'adulte, chez les lymphatiques. On connaît la malignité des diphtéries secondaires. Il faut redouter les angines dont les fausses membranes s'étendent rapidement, qui s'accompagnent de signes graves d'intoxication ou se compliquent d'infections secondaires, particulièrement la broncho-pneumonie, la gangrène, les érythèmes tardifs.

De mauvaises conditions hygiéniques, un logement insuffisant, trop étroit, mal aéré, l'encombrement, le défaut de propreté, de nourriture, de soins, assombrissent encore le pronostic.

Diagnostic. — Il suffit de se reporter au paragraphe consacré aux *angines simples pseudo-membraneuses*, pour y trouver le diagnostic de l'angine diphtérique. Il est bon de rappeler ici que bien souvent il est impossible d'être certain de la nature diphtérique d'une angine pseudo-membraneuse et qu'il n'y a que l'examen bactériologique, pratiqué de la façon que nous avons indiquée au commencement de ce chapitre, qui puisse lever les doutes.

Traitement. — Il est inutile de passer en revue toutes les médications qui ont été préconisées contre la diphtérie. Il vaut mieux se borner à indiquer ce qui paraît actuellement le plus rationnel comme soins à donner et comme précautions à prendre lorsqu'on se trouve en présence d'une angine diphtérique.

Traitement local. — Il faut s'efforcer de détruire dans la gorge le bacille de Löffler, puisque c'est en ce point, au niveau de la fausse membrane, que se fait l'infection. M. Gaucher a vulgarisé une méthode de traitement, qui est destinée à atteindre ce but. Elle comprend trois manœuvres :

1° Ablation des fausses membranes.

2° Lavage de la cavité bucco-pharyngée.

3° Cautérisation de la muqueuse dénudée.

Les enfants ne se prêtent pas volontiers à ce traitement, qui est très désagréable. Aussi faut-il maintenir le petit malade en l'enroulant dans une couverture qui empêche les mouvements des bras et ceux des jambes. L'enfant est assis sur les genoux d'un aide qui maintient les jambes entre ses genoux et la tête entre ses mains. Le médecin fait ouvrir la bouche du malade, la maintient ouverte en écartant au besoin les arcades dentaires au moyen d'un ouvre-bouche ou plus simplement d'un bouchon de liège; puis il découvre la gorge à l'aide de l'abaisse-langue et procède au nettoyage de la gorge.

1° *Ablation des fausses membranes.* — On enlève les fausses membranes en raclant doucement les surfaces malades avec un tampon d'ouate enroulé autour de l'extrémité d'un bâtonnet ou d'une pince longue. On évitera avant tout d'éroder la muqueuse et de la faire saigner. Autant que possible, on débarrassera la gorge de toutes les fausses membranes qui la recouvrent et l'on ne s'arrêtera que lorsque la muqueuse sera complètement nette.

2° *Lavage de la cavité bucco-pharyngée.* — Lorsque la gorge est bien nettoyée, on charge un irrigateur ordinaire d'une solution antiseptique faible. On introduit la canule entre les dents du malade en ayant soin de la placer au-dessus de la langue. On maintient la tête de l'enfant penchée au-dessus d'une cuvette et l'on dirige le jet au fond de la gorge. Le liquide s'écoule par la bouche et les fosses nasales et ne peut être avalé. On laisse d'ailleurs de nombreux intervalles de repos au cours d'une irrigation. Les solutions antiseptiques habituellement employées sont les suivantes :

Solution phéniquée à 1/100.
Solution salicylée à 1/1000.
Solution boriquée à 3/100.
Eau de chaux.
Eau chloralée à 1/200.

Entre chaque lavage on peut avec avantage faire sucer de petits morceaux de glace aux malades.

3° *Cautérisation des amygdales.* — On dépose ensuite sur la muqueuse dépouillée une mixture antiseptique forte. Pour cela, on

emploie encore un tampon d'ouate hydrophile maintenu au bout d'une pince longue, qu'on imbibe d'une des solutions suivantes :

Soulez[1] :	Acide phénique	9 grammes.
	Alcool	9 —
	Camphre	25 —
	Huile	35 —
Gaucher[2] :	Camphre	20 grammes.
	Huile de ricin	15 —
	Alcool à 90 degrés	10 —
	Acide phénique cristallisé	5 —
	Acide tartrique	1 —
Hutinel :	Acide phénique cristallisé	5 grammes.
	Camphre	20 —
	Alcool à 90 degrés	10 —
	Glycérine pure	25 —
J. Simon :	Acide salicylique	50 centigrammes à 1 gramme.
	Alcool	q. s. pour dissoudre.
	Glycérine	40 grammes.
	Infusion d'eucalyptus	60 —

On peut encore employer le bichlorure ou le biiodure d'hydrargyre à 1/200 ou 1/300, le naphtol camphré, l'acide salicylique à 1 ou 2 pour 100, la teinture d'iode, le permanganate de potasse à 1/10, le perchlorure de fer pur ou à parties égales avec de la glycérine. Dans ces derniers temps, le phénol sulforiciné à 20 pour 100 a été préconisé. Le sublimé en solution à 1 pour 30 dans la glycérine a aussi donné de bons résultats; il présente cet avantage qu'il n'est nécesaire de l'appliquer sur les fausses membranes que deux fois par jour[3]. En effet, avec les autres mixtures il faut renouveler régulièrement la cautérisation toutes les trois ou quatre heures, jour et nuit, jusqu'à guérison complète. Toutes ces manœuvres ne doivent être pratiquées que par le médecin lui-même ou une personne très expérimentée.

Pour que l'action des substances antiseptiques employées donne les meilleurs résultats, il faut appliquer cette méthode de traitement dès le début de l'angine diphtérique.

Cette méthode, qu'on doit employer dans la plupart des cas, ne convient pas cependant à toutes les diphtéries. En effet, lorsque l'exsudat est trop adhérent, la muqueuse trop friable ou l'enfant trop indocile pour qu'un traumatisme de la gorge puisse être sûrement évité, il vaut mieux renoncer à l'ablation des fausses membranes et à la cautérisation de la muqueuse et se contenter des lavages très

1. Soulez (*Bull. génér. de thérapeut.*, 1878).
2. Gaucher (*Ann. de laryngol.*, 1887; *Soc. médic. des hôpitaux*, 1888 et 1889).
3. Moizard (*Soc. médic. des hôpitaux*, 13 juill. 1894, p. 539).

répétés de la cavité bucco-pharyngée au moyen de solutions antiseptiques faibles.

On a récemment préconisé l'emploi du mercure pris à l'intérieur sous forme de liqueur de Van Swieten ou de sirop de Gibert, à dose suffisante pour établir rapidement la salivation. Ce procédé agirait localement par l'élimination du mercure au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée.

Traitement général. — Il faut avant tout soutenir le malade par une alimentation aussi riche que possible et avoir recours aux aliments demi-solides et très substantiels sous un faible volume : œufs, jus de viande mêlé à des potages épais, viande râpée ou hachée très menu. On emploiera au besoin le gavage et les lavements nutritifs.

On usera des boissons alcooliques en les étendant d'eau et en les donnant par petites quantités à la fois. Elles seront plus aisément avalées froides et même glacées. Suivant les goûts du malade, on donnera du xérès, du malaga, du champagne, du vin de Bordeaux, des grogs, du café, du thé au rhum.

Comme tonique, on prescrira l'extrait de quinquina suivant la formule suivante :

Infusion de café	125	grammes.
Sirop de gomme.............	40	—
Extrait mou de quinquina.....	2 à 4	—

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

On recommande encore, pour acidifier les liquides des voies digestives et arrêter la production du poison diphtérique, l'emploi d'une limonade chlorhydrique à 4 pour 1000 prise continuellement par cuillerées dans la journée. On a conseillé aussi le perchlorure de fer à la dose d'une ou deux gouttes toutes les deux heures ; 2 à 5 grammes par jour de benzoate de soude dans une potion ; des injections hypodermiques de caféine ou d'éther, d'eucalyptol dissous dans de l'huile, de sérum artificiel, dans les formes toxiques, ainsi que des inhalations d'oxygène.

On a tout récemment essayé de combattre l'intoxication diphtérique par l'injection sous-cutanée de sérum d'animaux immunisés ; il faut attendre de nouveaux résultats pour se prononcer sur la valeur de cette méthode.

Traitement des complications. — L'albuminurie, la myocardite, la broncho-pneumonie, les suppurations, etc., ne présentent aucune indication thérapeutique différente de ce qu'on prescrit habituellement en pareil cas. Dans la paralysie diphtérique, la faradisation prolongée des muscles atteints doit être combinée au massage et à l'emploi des bains sulfureux ou salés. Lorsque la paralysie s'amende, on

peut tenter d'exciter la contractilité musculaire en faisant prendre au malade du sulfate de strychnine en sirop ou en injections sous-cutanées (ces dernières doivent être faites au voisinage des muscles paralysés).

Hygiène et prophylaxie. — Lorsqu'un médecin donne ses soins à un malade atteint d'une angine diphtérique ou soupçonnée telle, il doit dès sa première visite prendre les précautions et les mesures suivantes :

Le malade doit être isolé, ne se trouver en contact qu'avec les personnes destinées à lui donner des soins; ces personnes seront en nombre aussi limité que possible.

On enlèvera de la chambre tous les meubles qui ne sont pas indispensables, particulièrement les rideaux, les tapis et les tentures. Le lit sera placé au milieu de la pièce.

Le médecin s'assurera que l'aération et le nettoyage sont quotidiennement pratiqués. Les meubles enlevés de la pièce où couche le diphtérique, son linge, ses vêtements, les objets dont il se sert, ses déjections seront désinfectés à l'étuve ou au moyen de solutions antiseptiques fortes ou d'eau bouillante.

Le médecin et les personnes qui soignent le malade devront soigneusement laver leurs mains et leurs visages avec une solution antiseptique après chaque contact qui pourrait les avoir infectés; ils ne doivent prendre ni boissons, ni nourriture dans la chambre du malade et feront toujours des ablutions antiseptiques auparavant.

Le médecin doit faire une enquête sur l'origine de la maladie et en faire la déclaration à la mairie.

Pendant la convalescence, le bacille persiste souvent dans la bouche avec toute sa virulence. On prolongera donc l'isolement pendant au moins un mois, bien qu'il n'y ait plus de fausse membrane, et l'on continuera les lavages antiseptiques de la gorge. Les meubles de la chambre infectée, la literie, les couvertures seront placés dans une étuve à vapeur sous pression ou, si c'est impossible, seront soumis aux vapeurs d'acide sulfureux. La désinfection de la chambre se fera par ce dernier procédé ou encore en employant les pulvérisations et les lavages au sublimé ; on ne pourra l'habiter de nouveau qu'après une ventilation d'au moins vingt-quatre heures[1].

H. Bourges.

1. Pendant le tirage de ce volume, M. Roux a fait connaître, dans une importante communication au congrès de Buda-Pesth, ses recherches sur le traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique. Les résultats qu'il a obtenus par les injections de ce liquide sont des plus encourageants. En fait de traitement local de l'angine, il proscrit absolument l'emploi de substances caustiques ou toxiques et recommande seulement les lavages aseptiques.

ANGINE GANGRÉNEUSE

(GANGRÈNE DU PHARYNX)

Avant Bretonneau, l'*angine gangréneuse* était considérée comme très fréquente; mais depuis que cet auteur en a distingué l'angine diphtérique, il est très rare d'en observer des cas authentiques, d'autant plus que de nos jours le soin qu'on prend d'alimenter autant que possible les malades et de faire des lavages antiseptiques répétés des cavités naturelles diminue encore le nombre des complications gangréneuses au cours des maladies générales.

Rilliet et Barthez ont donné une bonne description de la gangrène du pharynx chez l'enfant. Trousseau a décrit chez l'adulte une angine gangréneuse primitive.

Étiologie. — La maladie s'observe surtout chez les enfants et particulièrement de trois à six ans. Elle est alors presque toujours *secondaire* à la scarlatine ou à la rougeole, plus rarement à la fièvre typhoïde, à la variole, à l'érysipèle, à la coqueluche, à la dysentérie, à la tuberculose. Elle est exceptionnelle comme complication d'une angine aiguë simple. Elle se montre quelquefois à titre de complication au cours de l'angine diphtérique, contrairement à l'opinion trop absolue de Bretonneau. Mais, pour que la gangrène se développe, il faut que le malade soit déjà débilité par des privations, de mauvaises conditions hygiéniques, une longue maladie antérieure; qu'il soit en état de misère physiologique. Becquerel a signalé de véritables épidémies d'angines gangréneuses. La maladie est plus fréquente dans les pays froids et humides, la Hollande, la Poméranie, la Suède.

La forme *primitive* que Trousseau a décrite chez l'adulte est une mortification d'emblée très comparable au noma; il semble qu'il s'agisse d'une maladie à part. La gangrène survient alors en dehors de toute influence morbide antécédente, frappant, sans cause appréciable, des sujets vigoureux d'apparence.

Les notions bactériologiques que nous possédons sur la gangrène du pharynx sont bien incomplètes. On sait que le streptocoque, que le poison diphtérique sont capables de produire des pertes de substance superficielles sur les muqueuses, de véritables petites eschares. Mais on ignore si ces microbes pathogènes, se développant sur un terrain spécialement favorable, suffisent à produire de la gangrène. On ne sait si elle résulte de l'association d'autres microbes encore indéterminés et l'on ignore l'action que peuvent exercer les

innombrables bactéries saprogènes qu'on rencontre au niveau des plaques de sphacèle.

Anatomie pathologique. — D'après Rilliet et Barthez, il faut distinguer deux formes : l'une circonscrite, l'autre diffuse. La forme diffuse est la plus fréquente. La gangrène s'étend largement; ses limites sont peu marquées. Les tissus sont profondément nécrosés et la mortification peut atteindre les gros vaisseaux du cou et provoquer une hémorrhagie mortelle (Becquerel). Cette gangrène diffuse peut entraîner une véritable destruction des amygdales, du voile du palais et du pharynx.

Dans la forme circonscrite, on voit de petites plaques noirâtres, ovales ou rondes, déprimées, d'odeur gangréneuse. Le fond de l'eschare repose soit sur le tissu sous-muqueux, soit sur le tissu musculaire. Après la chute de l'eschare, on voit une perte de substance bourgeonnante, parfois recouverte d'une fausse membrane grisâtre. Autour des plaques gangréneuses la muqueuse pharyngée non atteinte conserve son aspect normal. Cette forme se montre non seulement au niveau des amygdales et du pharynx, mais aussi parfois à la partie supérieure du larynx.

Histologiquement on retrouve les lésions de la gangrène humide : l'eschare est constituée par des lambeaux de tissu conjonctif, des débris de fibres musculaires et élastiques. Tout autour du territoire sphacélé les tissus sont infiltrés de globules blancs; les vaisseaux sont oblitérés par endartérite ou endophlébite.

Symptômes. — Lorsque la gangrène du pharynx survient à titre *secondaire*, le début est généralement insidieux. C'est l'aggravation subite de l'état général, une adynamie profonde, qui peuvent la faire soupçonner. Le plus souvent la nature de l'affection est révélée par l'odeur spéciale, fécaloïde de l'haleine. Les sécrétions buccales et nasales deviennent fétides et irritantes au point de corroder les narines et les lèvres. La douleur à la déglutition est souvent vive, mais elle peut être nulle. De même l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, très marqué dans certains cas, fait défaut dans d'autres. A l'examen de la gorge, on voit les plaques gangréneuses, arrondies, gris noirâtre, tellement déprimées que la muqueuse violacée, œdématiée, qui les enchâsse, forme un bord irrégulier, comme taillé à pic autour d'elles. Ces plaques ne tardent pas à se rejoindre et à envahir tout le fond de la gorge. Dans les cas rares où il n'existe que quelques plaques disséminées à la partie inférieure du pharynx, celles-ci échappent à l'exploration directe et la maladie ne se révèle que par l'odeur caractéristique de l'haleine.

A mesure que les lésions progressent, l'état général s'aggrave encore. Le malade est plongé dans un état de stupeur analogue à

celui d'un typhique ou il est agité par un délire violent. La température très élevée au début s'abaisse, les extrémités se refroidissent comme dans la période algide du choléra. Une diarrhée fétide alterne avec des vomissements répétés. Le pouls s'accélère, devient à peine sensible.

En même temps la gangrène poursuit sa marche destructive, descend à la partie supérieure du larynx et de l'œsophage et même au poumon, s'avance dans la bouche et sur les lèvres, peut se montrer en même temps à la vulve, et se complique souvent d'hémorrhagies à mesure que les eschares se détachent. La maladie se termine brusquement par une syncope ou plus lentement dans le coma; sa durée ne dépasse guère six jours.

Dans la forme circonscrite, qui est de beaucoup la plus rare, le malade peut guérir. Alors les eschares disséminées se détachent, laissant après elles des ulcérations dont la surface se déterge, puis se cicatrise, tandis que l'état général s'amende. Mais le plus souvent, après avoir lutté une semaine ou deux, le malade succombe à l'adynamie ou bien à quelque complication, telle qu'une hémorrhagie, une broncho-pneumonie ou de l'œdème de la glotte.

Dans la gangrène *primitive*, le début est marqué par du malaise et des frissons, sans élévation thermique bien considérable. Les premiers symptômes ne paraissent pas différer beaucoup de ceux d'une angine simple aiguë. Trousseau insiste cependant sur la précocité de la fétidité de l'haleine. La maladie évolue ensuite comme les angines gangréneuses secondaires; elle se termine habituellement par la mort, mais cependant peut guérir.

Diagnostic. — Le diagnostic, difficile au début ou dans les cas exceptionnels où les eschares ne sont pas accessibles à la vue, s'impose dès que l'haleine prend l'odeur gangréneuse caractéristique et que les plaques de sphacèle se voient dans la gorge. Certaines angines diphtériques, dans lesquelles les fausses membranes teintées par le sang prennent une teinte noirâtre et l'haleine devient très fétide, pourraient en imposer pour une gangrène du pharynx; mais en nettoyant la gorge on trouve la muqueuse saine au-dessous des fausses membranes.

Traitement. — Presque toutes les angines gangréneuses étant secondaires, on en préviendra l'apparition en faisant une antisepsie rigoureuse de la cavité bucco-pharyngée au moyen d'irrigations copieuses et répétées avec une solution phéniquée faible ou salicylée à 1 pour 1000, en soutenant les forces du malade au moyen d'une alimentation substantielle et en le plaçant dans de bonnes conditions hygiéniques.

Dès que la gangrène s'est développée, il faut essayer de l'enrayer

par des cautérisations, appliquer du chlorure de chaux sec sur les eschares, multiplier les lavages désinfectants en donnant la préférence à une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000, soutenir les forces du malade par l'alimentation et les toniques (alcool, vin, café, quinquina).

H. Bourges.

ANGINES CHRONIQUES

HYPERTROPHIE DES ÉLÉMENTS LYMPHOÏDES DU PHARYNX

Le pharynx possède un véritable appareil lymphatique qui, selon la remarque de Waldeyer, forme autour de l'orifice supérieur des voies respiratoires et digestives un anneau presque complet, constitué par des amas de follicules (amygdales palatines, pharyngienne, linguale) reliés entre eux par des traînées de tissu adénoïde moins compact; de cet anneau se détachent çà et là, particulièrement sur la paroi postérieure du pharynx, des éléments aberrants ou follicules clos disséminés. A l'état pathologique, ce tissu adénoïde peut subir soit une *atrophie*, comme on le voit chez les ozéneux et dans certaines variétés de pharyngites chroniques, soit plus communément une *hypertrophie* qui peut porter sur l'ensemble de l'anneau de Waldeyer ou seulement sur l'une de ses parties constituantes.

J'exposerai séparément les phénomènes propres à l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx dans ses diverses localisations; les troubles qui résultent de la généralisation de l'hypertrophie à tout le tissu adénoïde de l'arrière-bouche se déduiront aisément de cette étude[1].

I. — Hypertrophie des amygdales palatines.

Étiologie. — L'affection est tantôt primitive, au moins en apparence, tantôt secondaire.

1. Balme, *De l'hypertrophie des amygdales palatines, pharyngée, linguale* (Thèse de Paris, 1888). — Sallard, *Hypertrophie des amygdales* (1 vol. de la Biblioth. médic. Charcot-Debove). — Ruault, Maladies de la bouche et du pharynx (*Traité de médecine*, t. III).

L'hypertrophie *primitive*, c'est-à-dire celle dont la cause nous échappe totalement, est constamment associée à un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ou des follicules isolés du pharynx. Rare dans les premiers mois de la vie, elle se développe plus particulièrement dans la période qui s'étend de la seconde ou de la troisième année de l'existence à la puberté. On l'observe surtout chez les enfants qui offrent extérieurement les attributs du lymphatisme. Je reviendrai sur ce point à propos des végétations adénoïdes.

L'hypertrophie *secondaire* succède à des amygdalites aiguës ou subaiguës, simples mais à répétition, à la diphtérie pharyngée, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la grippe, parfois à l'amygdalite syphilitique secondaire. Lorsqu'elle est consécutive à une inflammation localisée aux tonsilles, elle se limite à ces dernières ; dans les cas, au contraire, où elle succède à une affection générale, en particulier à la scarlatine, il n'est pas rare que le tissu adénoïde des autres régions du pharynx participe à l'hypertrophie, comme dans la forme primitive. Cette variété étiologique peut se développer chez des jeunes gens, voire chez des adultes, mais les enfants y offrent encore une prédisposition incontestable.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on pratique une section au travers d'une amygdale hypertrophiée, on constate que le tissu en est pâle et peu vasculaire ; çà et là, on distingue de petits points jaunâtres, semblables à des grains de semoule, qui représentent autant de follicules clos. Les lacunes sont ordinairement aplaties, réduites à de simples fentes linéaires, du fait de l'augmentation de volume des follicules sous-épithéliaux ; parfois cependant, on constate l'élargissement de quelques cryptes avec des lésions d'amygdalite lacunaire.

A l'examen microscopique, deux ordres de lésions attirent l'attention : ce sont celles du tissu interfolliculaire et celles des follicules eux-mêmes. Les espaces qui séparent les follicules sont élargis ; ils sont parcourus par des bandes de tissu fibreux, formées de faisceaux conjonctifs séparés par des lits de cellules plates. Les follicules sont tantôt, et le plus souvent, augmentés de volume, tantôt atrophiés.

Dans le premier cas, on a affaire à la *variété molle* de l'hypertrophie amygdalienne : les follicules, arrondis ou ovoïdes, se pressent les uns à côté des autres sous la muqueuse des lacunes, dont ils rétrécissent concentriquement la lumière. Dans leur intérieur, on distingue de volumineuses cellules lymphatiques renfermant chacune un gros noyau ovoïde et des granulations graisseuses : les noyaux présentent parfois des figures karyokinétiques. Les parois vasculaires sont sclérosées ; le calibre des artérioles et des vésicules paraît rétréci. La

muqueuse superficielle de l'amygdale et celle des lacunes ont un revêtement épithélial normal, mais le chorion muqueux est épaissi et est envahi par des éléments fibreux; par contre le réseau papillaire est peu développé. Dans l'intérieur des cryptes, on trouve quelques corpuscules salivaires et des cellules épithéliales desquamées. Telles sont les altérations communément observées dans l'hypertrophie molle de l'enfance.

Dans la *variété dure*, observée de préférence chez l'adulte, le tissu fibreux prend une part beaucoup plus grande à la production de l'hypertrophie. Cette part peut être assez prépondérante pour qu'il se constitue une véritable *dégénérescence fibreuse* de l'amygdale : les follicules, étouffés par les fibres conjonctives, sont réduits de volume, atrophiés ; par places ils disparaissent complètement. Par contre, les cloisons interfolliculaires sont considérablement épaissies. Le chorion muqueux participe à l'hypertrophie conjonctive, et la couche papillaire est beaucoup plus développée qu'à l'état physiologique. Il existe une sclérose vasculaire et périvasculaire accusée.

Symptomatologie. — I. Signes objectifs. — L'hypertrophie porte presque constamment sur les deux amygdales à la fois, mais il n'est pas rare qu'elle soit plus marquée d'un côté. Le volume de l'amygdale hypertrophiée varie de celui d'une cerise à celui d'un œuf de pigeon ; mais il faut distinguer l'augmentation de volume apparente de l'augmentation réelle. En règle générale, l'accroissement de volume paraît plus considérable qu'il n'est en réalité : quand on vient d'enlever une amygdale aussi complètement qu'il est possible, on est ordinairement surpris de la trouver bien moins volumineuse qu'elle ne semblait quelques instants auparavant, lorsqu'elle était encore en place. Ce fait me paraît tenir moins à la perte de sang et au dégonflement de l'organe, comme on l'a dit, qu'à une illusion d'optique, car, quel que soit le procédé opératoire employé, fût-il exsangue, le résultat est le même. L'une des causes les plus communes de cette illusion est le mouvement spiroïde qu'exécute la tonsille dans les efforts de vomissement, même légers, provoqués par un abaisse-langue mal placé : en vertu de ce mouvement, la face interne de l'amygdale tend à devenir antérieure et l'organe entier est rendu plus saillant. La forme de la tonsille, la profondeur de sa loge, les rapports qu'elle affecte avec les piliers, les variations individuelles des dimensions du pharynx ne sont pas non plus sans influence sur le degré apparent d'hypertrophie.

Tantôt les amygdales, saillantes et globuleuses, se développent de dehors en dedans et se rapprochent de la ligne médiane où elles arrivent presque au contact ; elles paraissent plus ou moins bien pédiculées. Tantôt elles se développent d'avant en arrière, sans faire de

saillie notable; elles refoulent seulement les piliers, l'un en avant, l'autre en arrière, augmentant ainsi la profondeur de l'isthme du gosier sans le rétrécir manifestement : dans ces conditions, l'hypertrophie peut passer inaperçue à un examen superficiel.

Entre ces deux variétés extrêmes, il y a place pour une série de formes intermédiaires. L'amygdale ne s'hypertrophie pas toujours également dans tous les points : sa partie inférieure est parfois renflée et descend plus bas que normalement dans le pharynx où elle semble plonger; d'autres fois, son extrémité supérieure plus spécialement hypertrophiée remplit la fossette sus-amygdalienne sous forme d'un prolongement qui adhère aux deux piliers. Dans les deux cas, l'amygdale est piriforme; mais, tandis que sa grosse extrémité est tournée en bas dans le premier cas, elle regarde en haut dans le second. Enfin, la glande peut être franchement bilobée : il peut alors arriver que l'hypertrophie soit méconnue, le lobe supérieur étant pris pour l'amygdale normale, tandis que le lobe inférieur reste caché par la base de la langue.

Les amygdales hypertrophiées peuvent présenter une couleur normale; mais fréquemment aussi elles sont, soit d'un rouge foncé, soit d'une pâleur et d'une translucidité toutes particulières. L'état de leur surface est variable : il n'est pas rare qu'elle soit lisse et polie, comme vernissée, au point que l'entrée des cryptes soit invisible; d'autres fois, au contraire, la glande est mamelonnée, recouverte de saillies et de dépressions; elle prend cet aspect surtout dans les cas anciens, lorsque, à la suite de poussées inflammatoires, il se produit des tractus de tissu fibreux rétractile. Plus rarement, la surface de l'amygdale offre une apparence végétante et pseudo-polypeuse.

La consistance des tonsilles hypertrophiées est tantôt molle, tantôt dure et presque cartilagineuse. Lorsqu'elles sont molles, elles sont en même temps pâles et saignent facilement dès qu'on les touche : on constate ces caractères chez les enfants dont le tissu adénoïde pharyngien est hypertrophié dans son ensemble, et parfois dans les hypertrophies amygdaliennes développées à la suite de maladies infectieuses. Lorsque leur consistance est ferme, les tonsilles sont d'un rouge plus ou moins foncé, leur surface est lisse et brillante : ces caractères sont propres aux hypertrophies consécutives aux amygdalites à répétition.

Si de l'amygdale la vue se reporte sur les parties voisines, on constate que le voile du palais est rarement indemne. Il est plus ou moins déformé et refoulé; il est souvent déjeté en avant et peu mobile, surtout quand les amygdales sont enchatonnées. La luette est déviée à droite ou à gauche, suivant que l'hypertrophie prédomine sur l'une ou l'autre des tonsilles.

Les *adhérences staphylo-amygdaliennes*, qui peuvent d'ailleurs exister sans que les amygdales soient hypertrophiées, sont ici très communes : en raison des troubles variés qu'elles sont susceptibles de déterminer, leur étude représente un des points les plus intéressants de la pathologie des amygdales.

Les adhérences au pilier antérieur sont celles qu'il est le plus aisé de reconnaître ; elles se font sur toute la hauteur du pilier ou seulement dans sa partie inférieure. Dans ce dernier cas, elles ne sont qu'une exagération de l'état normal, car on sait qu'à l'état physiologique le bord antérieur de la tonsille adhère au pilier correspondant dans son quart inférieur. On peut soupçonner l'existence de ces adhérences à la simple inspection du fond de la gorge ; mais, pour se rendre compte de leur siège exact, de leur étendue, de leur solidité, il faut se servir d'un stylet recourbé ou mieux d'un crochet à discission qu'on cherchera à introduire de haut en bas entre l'amygdale et le pilier.

Les adhérences au pilier postérieur n'ont généralement pas le même aspect; elles sont d'ordinaire moins étendues. Pour constater leur existence, il faut attirer l'amygdale en dedans et en avant à l'aide d'une pince à griffe ou d'un crochet : l'adhérence apparaît sous forme d'un ou de plusieurs petits plis transversaux de la muqueuse, formant relief dans le sillon vertical qui sépare l'amygdale du pilier.

Dans quelques cas, le travail adhésif aboutit à la production d'une véritable néo-membrane qui, se détachant du pilier antérieur, s'étend à la surface de l'amygdale, à laquelle elle adhère et dont elle masque, à la façon d'un voile, le tiers ou la moitié inférieure, pour aller ensuite rejoindre le pilier postérieur : il en résulte une synéchie des deux piliers et de la tonsille.

Lorsqu'elles sont étendues, les adhérences ont pour effet de brider l'amygdale et parfois de masquer son hypertrophie : il en est ainsi pour les amygdales dites *enchatonnées* qui, tout en étant hypertrophiées dans tous les sens, sont maintenues encastrées dans leur loge par des adhérences aux piliers : si l'on vient à rompre ces adhérences, on voit la tonsille libérée faire immédiatement saillie hors de sa loge trop étroite.

Toutes les fois que les amygdales palatines sont augmentées de volume, il est intéressant de rechercher l'état du tissu adénoïde des autres régions du pharynx. Dans quelques cas, la muqueuse du pilier antérieur au voisinage de la langue est tuméfiée ou boursouflée : cet aspect est dû à l'hypertrophie de quelques follicules qui s'égarent parfois dans cette région. Mais c'est surtout sur les follicules de la paroi postérieure et de la voûte du pharynx que l'attention doit se porter.

II. Signes fonctionnels. — L'hypertrophie des amygdales palatines est beaucoup moins riche en signes fonctionnels qu'on ne se l'imaginait jadis, alors qu'on ne savait pas distinguer des symptômes de cette affection les troubles dus à des végétations adénoïdes concomitantes. Parmi les symptômes propres à l'hypertrophie tonsillaire, les uns ont une cause mécanique, les autres ont une origine discutable, peut-être réflexe. Quelle que soit leur cause, ils présentent une particularité commune, celle d'être très inconstants ; aussi est-on parfois étonné de rencontrer, chez des sujets qui n'accusent pour ainsi dire aucune gêne, une hypertrophie notable des amygdales.

Troubles digestifs. — La déglutition peut se faire normalement, même si l'augmentation de volume des tonsilles est considérable ; parfois, cependant, les mouvements du voile sont suffisamment gênés pour que le malade soit obligé de manger très lentement, sous peine d'avaler de travers ; chez quelques-uns, les liquides refluent de temps en temps par les fosses nasales. Il n'existe de sensation anomale de douleur ou de corps étranger que dans deux conditions : lorsque survient une poussée inflammatoire, ou bien lorsqu'il existe des lésions d'amygdalite lacunaire chronique ou des adhérences aux piliers. Dans le premier cas, la douleur continue est exaspérée par la déglutition des aliments ; dans le second, elle n'est guère ressentie qu'au moment de la déglutition à vide, elle est atténuée par celle des aliments. Chez quelques malades porteurs de grosses amygdales, le réflexe nauséeux est provoqué par les excitations les plus minimes : les uns ne peuvent supporter le contact le plus léger de l'abaisse-langue ; d'autres, les enfants surtout, ont des vomituritions dès qu'ils toussent ou avalent de travers ; d'autres enfin font des efforts de vomissement dès qu'ils ouvrent un peu largement la bouche, sans doute parce que, dans ce mouvement, les amygdales viennent au contact de la luette ou de la base de la langue.

Troubles de la phonation. — La voix offre un timbre sourd et l'articulation des sons est défectueuse. La prononciation des lettres *l* et *r* est surtout indistincte. Chez certains enfants, la parole est difficilement intelligible ; il semble qu'ils parlent avec de la bouillie dans la bouche. Parfois, la voix est légèrement nasonnée.

Chez l'adulte, les troubles de la phonation sont d'ordinaire moins accusés : dans la conversation, la voix peut être normale ; mais, si le malade élève la voix ou parle longtemps, il se fatigue rapidement et bientôt il s'enroue sans qu'il existe de lésions laryngées appréciables. La cause de ce phénomène réside dans l'entrave apportée au fonctionnement du voile du palais, soit par la seule présence d'une grosse amygdale, soit par des adhérences palato-tonsillaires ; si l'on enlève l'amygdale ou si l'on détruit les adhérences, la voix recouvre

immédiatement ses qualités normales. Le mécanisme de ce trouble vocal est le suivant : à l'état normal, le faisceau thyroïdien du muscle pharyngo-staphylin, inclus dans le pilier postérieur, contribue à tendre la corde vocale correspondante en attirant le cartilage thyroïde en haut et en le faisant basculer en avant; de la mobilité des piliers postérieurs dépend en partie la clarté de la voix. Or, si le faisceau thyro-staphylin est gêné dans ses contractions, le mouvement d'élévation du thyroïde ne peut se produire et la tension des cordes reste incomplète [1].

Troubles respiratoires. — Il est exceptionnel que le volume des amygdales soit assez considérable pour mettre un obstacle sérieux au passage de l'air du nez dans le larynx; on conçoit cependant que le fait puisse se produire, lorsque l'hypertrophie tonsillaire se développe dans un pharynx étroit; la lésion équivaut alors à une obstruction nasale ou naso-pharyngienne et entraîne les mêmes conséquences respiratoires: béance de la bouche, ronflement bucco-pharyngé.

La toux amygdalienne est un phénomène moins rare. Elle est caractérisée chez l'enfant par des accès vespéraux ou nocturnes, plus rarement matinaux, revenant avec une certaine régularité; chez l'adulte, elle consiste non plus en quintes, mais en secousses de toux isolées, survenant quotidiennement à heures fixes ou se produisant pendant tout le jour sauf au moment des repas. Son origine amygdalienne est démontrée par sa disparition immédiate après l'amygdalotomie. Quelques observations semblent indiquer que l'asthme peut apparaître consécutivement à l'hypertrophie des tonsilles et disparaître, au moins pour un temps, après l'amygdalotomie. Comme la toux, cet asthme représenterait un accident réflexe à point de départ amygdalien [2].

Troubles auriculaires. — Ainsi que dans toutes les affections chroniques de l'amygdale, on peut voir survenir, même en l'absence de végétations adénoïdes concomitantes, des troubles auriculaires divers : surdité, otalgie intermittente, bourdonnements, dont la pathogénie n'est pas élucidée (action réflexe, parésie du péristaphylin externe, etc.).

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche, essentiellement chronique, est traversée de temps en temps, surtout chez l'adulte, par des poussées aiguës ou subaiguës, douloureuses et parfois fébriles, après chacune desquelles l'hypertrophie s'accuse davantage.

La puberté a presque toujours une influence sur l'accroissement

1. Michel (de Cologne) (*Deutsche medic. Wochenschr.*, 1889, n° 20).
2. Ruault, De quelques phénomènes névropathiques réflexes d'origine amygdalienne (*Arch. de laryngologie*, 15 avril 1888).

pathologique des tonsilles. Lorsqu'il s'agit de la forme molle, débutant dans la première ou la seconde enfance, cette influence est régressive : vers vingt-cinq ou trente ans, les amygdales hypertrophiées depuis les premières années reprennent un volume normal ou presque normal. La forme dure, consécutive aux poussées paroxystiques, débute au contraire très souvent à l'approche de la puberté, en particulier chez les jeunes filles; l'hypertrophie ne manifeste alors de tendance régressive qu'à un âge plus avancé, vers quarante, cinquante ou même soixante ans. Certaines de ces amygdales fibreuses arrivent cependant à s'atrophier plus tôt par sclérose.

Pronostic. — L'hypertrophie tonsillaire n'est en général qu'une légère infirmité prédisposant aux maux de gorge fréquents; elle a, pour cette raison, l'inconvénient de favoriser la transmission de certains états infectieux à porte d'entrée gutturale. Elle n'acquiert un pronostic sérieux que chez les adultes dont la profession exige l'intégrité de la voix (chanteurs, orateurs, acteurs) ou bien encore dans le cas particulier où une amygdalite aiguë vient se greffer sur une hypertrophie ancienne : elle peut alors devenir une source de danger, en raison du tirage et des menaces d'asphyxie qui sont la conséquence de l'obstacle respiratoire.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile; il est utile de se servir d'un crochet à discission pour reconnaître les adhérences de l'amygdale aux piliers et pour faire saillir les tonsilles enchatonnées. Le diagnostic doit toujours être complété, surtout chez l'enfant, par l'examen du pharynx nasal.

L'*amygdalite lacunaire chronique* peut en imposer dans certains cas pour une hypertrophie amygdalienne, lorsque les cryptes énormément dilatés sont remplis de produits de sécrétion : en réalité il s'agit d'une *pseudo-hypertrophie*, car il suffit de provoquer l'évacuation des lacunes pour voir se réduire considérablement le volume de la tonsille.

Les tumeurs de l'amygdale sont presque toujours unilatérales : les kystes hydatiques, les fibromes, l'encéphaloïde sont exceptionnels; les seules qu'on ait l'occasion d'observer de temps en temps sont l'épithélioma et le lymphadénome.

L'épithélioma au début, avant toute ulcération, se distingue de l'hypertrophie simple par la dureté ligneuse de l'amygdale, par l'extension de l'infiltration à l'un des piliers, à la fossette sus-amygdalienne, à la paroi pharyngienne et parfois enfin par le développement précoce de douleurs lancinantes avec irradiations vers l'oreille. Il ne s'observe guère avant l'âge de quarante ans.

Le lymphadénome se distingue par son développement rapide, la consistance molle et la couleur grisâtre de la tonsille, la coexistence

habituelle d'une adénopathie cervicale marquée et parfois énorme; la lésion unilatérale, au début, devient fréquemment bilatérale dans la suite.

Certaines lésions syphilitiques des amygdales s'accompagnent d'une augmentation de volume de la glande : tels sont le chancre, peu fréquent, et les gommes rarement circonscrites à l'amygdale; par contre, il n'est pas très rare d'observer, au début de la période secondaire de la syphilis, un gonflement indolent de l'une des amygdales ou des deux, la muqueuse restant normale ou bien devenant grisâtre et déchiquetée, se couvrant même parfois de taches opalines ou d'érosions superficielles. Cette tuméfaction se développe rapidement, en une dizaine de jours, deux ou trois mois après la contagion ; elle est contemporaine de l'adénopathie infectieuse. Elle aboutit ordinairement à la résolution, mais peut aussi devenir l'origine d'une hypertrophie chronique, ne se distinguant plus en rien de l'hypertrophie simple.

Traitement. — Les divers topiques proposés contre l'hypertrophie tonsillaire (alun, teinture d'iode, nitrate d'argent, etc.) sont dépourvus d'efficacité; les cautérisations à l'acide chromique, l'électrolyse ne donnent pas de résultats satisfaisants. Cette affection n'est justiciable que d'un traitement chirurgical : on a le choix entre l'*ignipuncture* et l'*ablation*. En principe, ces opérations ne doivent être entreprises qu'en dehors des poussées aiguës.

Ignipuncture. — Ce procédé consiste à faire pénétrer dans l'amygdale, et autant que possible dans les orifices cryptiques, la pointe d'un cautère droit ou recourbé, puis à la faire sortir en un point voisin, en ayant soin de sectionner le pont de tissu qui s'étend du point d'entrée au point de sortie ; on fait cinq ou six cautérisations semblables par séance. C'est une sorte de discission de l'amygdale à chaud. L'opération est faite soit avec le thermocautère de Paquelin perfectionné, soit de préférence avec le cautère galvanique. Ces cautérisations interstitielles sont suivies d'une rétraction cicatricielle de l'amygdale. Malheureusement ce procédé est un peu douloureux; les séances doivent être renouvelées tous les douze ou quinze jours pendant une période qui peut varier de six semaines à huit et dix mois; s'il met, selon les uns, l'amygdale à l'abri des poussées inflammatoires aiguës, il favorise, selon les autres, le développement de l'amygdalite lacunaire chronique. Par contre, ce mode de traitement présente des avantages incontestables dans les cas d'hypertrophie enchatonnée.

Ablation. — L'ablation de l'amygdale peut être pratiquée :

1° Au moyen d'une opération sanglante. Divers instruments ont été proposés dans ce but (bistouri, guillotine, amygdalotome); mais

quel que soit celui qu'on choisisse, l'emploi d'un instrument tranchant présente toujours le danger d'une grave hémorrhagie post-opératoire, surtout quand il s'agit d'amygdales dures et fibreuses.

2° A l'aide de l'anse galvanique. C'est actuellement le procédé de choix lorsque les amygdales sont naturellement pédiculées ou font une saillie suffisante après la rupture de leurs adhérences aux piliers. Un badigeonnage à la cocaïne facilite l'opération ; chez les enfants indociles, l'emploi du bromure d'éthyle trouve son indication. L'opération s'exécute en deux temps : dans un premier on engage l'amygdale dans l'anse introduite à froid et l'on serre suffisamment cette dernière pour que la glande soit fermement saisie par sa base ; dans un second temps on fait passer le courant en diminuant progressivement la longueur de l'anse de façon à sectionner les tissus. Si l'on a soin de faire de nombreuses intermittences et de ne pas surchauffer le fil, l'opération est absolument exsangue, même si elle est pratiquée sur une amygdale enflammée ; il n'y a pas d'hémorrhagie consécutive.

3° Par morcellement. Ce nouveau procédé, imaginé par M. Ruault, nécessite l'emploi d'une pince emporte-pièce spéciale. Les parties saillantes de l'amygdale sont saisies entre les deux mors de la pince ; en trois ou quatre prises, la plus grande partie de l'amygdale est enlevée. L'ablation n'a d'ailleurs pas besoin d'être complète, car le moignon restant se rétracte dans les jours qui suivent. L'opération est à peine douloureuse; l'écoulement de sang est insignifiant; la réaction consécutive est presque nulle. L'opération doit être suivie d'un badigeonnage avec une solution iodo-iodurée au dixième. Ce procédé semble appelé à remplacer l'ignipuncture dans les cas où l'anse galvanique n'est pas applicable.

II. — Hypertrophie de l'amygdale linguale.

Étiologie. — Très rare avant la puberté, cette affection peut se développer ou persister jusqu'à un âge avancé ; mais c'est avant tout une maladie de l'âge adulte. Elle semble plus commune chez la femme. Les orateurs et les chanteurs y sont particulièrement prédisposés.

Les maladies générales infectieuses et tous les processus inflammatoires aigus ou chroniques de la gorge et même de la bouche[1] peuvent en provoquer le développement. L'usage des mets irritants,

1. Otto Seifert, Die Pathologie der Zungentonsille (*Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie*, 1893, Bd. I, Heft I).

de l'alcool, du tabac a été aussi incriminé. Enfin les obstructions nasales, quelle qu'en soit la cause, auraient parfois un rôle dans sa genèse en amenant la nécessité de la respiration buccale avec tous ses inconvénients.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques sont identiques à celles des amygdales palatines hypertrophiées : développement anomal du tissu réticulé, augmentation de volume des follicules, prolifération du tissu conjonctif qui circonscrit les cavités folliculaires. On peut constater simultanément un certain degré d'hypertrophie des glandes en grappe voisines et sous-jacentes [1]. La muqueuse qui recouvre les follicules hypertrophiés est parfois sillonnée par des veines dilatées et variqueuses.

Symptomatologie. — I. Signes fonctionnels. — Dans un certain nombre de cas il n'existe aucun trouble fonctionnel : l'affection est alors découverte par hasard au cours d'un examen laryngoscopique. Le plus souvent elle se traduit par une sensation de gêne, de pression continue dans la région hyoïdienne. Chez les névropathes cette sensation est particulièrement intense et pénible; elle se transforme souvent en celle de corps étranger : les malades s'imaginent qu'une arête de poisson, un noyau de fruit, un poil, un fragment d'os est fixé au fond de leur gorge; ils croient pouvoir en préciser le siège, tantôt sur la ligne médiane, tantôt au niveau de l'une des cornes de l'os hyoïde. Plus rarement la sensation est localisée beaucoup plus bas, au niveau de la trachée. Le malade cherche vainement à se débarrasser de cette sensation par des mouvements de déglutition incessants; seul le passage d'un bol alimentaire amène d'ordinaire un soulagement momentané. L'exercice prolongé de la voix, le chant exaspèrent le sentiment de gêne. Celui-ci fait parfois défaut le matin au réveil; il ne se prononce alors que dans la journée et dans la soirée, après l'exercice de la parole ; chez quelques malades il n'est perçu qu'au moment du coucher, c'est-à-dire dans le décubitus dorsal.

La gêne de la parole et du chant s'explique soit par la difficulté qu'éprouve l'épiglotte à se mouvoir, soit par des altérations concomitantes, inflammatoires ou congestives, de la muqueuse du larynx, du pharynx ou du nez : la voix perd de sa pureté et de son timbre, l'émission des notes élevées est particulièrement difficile.

La toux, phénomène moins commun, se montre sous forme de secousses isolées de toux éructante, ou bien est quinteuse, sèche ou accompagnée du rejet de quelques mucosités [2].

1. Swain, Les glandes folliculeuses de la base de la langue et leur hypertrophie (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1886, Bd. XXXIX).
2. Rice, Causes inusitées de la toux (*New-York medical Record*, 1er mai 1886).

On a signalé, comme symptômes exceptionnels, l'œsophagisme, de la gêne respiratoire, des accès de dyspnée simulant l'asthme, du spasme glottique, des nausées, une expectoration striée de sang, des douleurs irradiées aux oreilles, entre les omoplates, au creux épigastrique.

L'affection peut retentir sur l'état général en provoquant des troubles psychiques (hypochondrie, mélancolie), le malade s'imaginant avoir une affection grave de la gorge ou du larynx[1].

II. Signes physiques. — L'examen avec le miroir laryngoscopique permet de constater l'existence sur la base de la langue, en arrière du V lingual, d'une masse d'un rouge pâle, à surface mamelonnée, souvent séparée par un sillon médian en deux saillies latérales, entre lesquelles vient se loger l'épiglotte. Parfois l'hypertrophie n'est que partielle : elle est alors unilatérale ou plus marquée d'un côté, ou bien encore elle ne porte que sur quelques follicules constituant de petites masses framboisées, isolées les unes des autres. Selon le degré de l'hypertrophie, l'amygdale linguale se rapproche plus ou moins de l'épiglotte qu'elle refoule parfois en arrière.

Marche. — La marche est chronique; des poussées subaiguës, pendant lesquelles les symptômes fonctionnels s'exagèrent, viennent de temps en temps en rompre l'uniformité.

Diagnostic. — Les troubles fonctionnels que nous avons énumérés ne sont nullement pathognomoniques d'une hypertrophie de l'amygdale linguale. On peut les observer avec des caractères identiques non seulement chez des individus réellement porteurs de corps étrangers, mais aussi chez des névropathes en l'absence de toute lésion pharyngée (paresthésie du pharynx).

L'examen objectif est donc indispensable : pour mieux établir le diagnostic et pour s'assurer que l'amygdale linguale hypertrophiée est la cause des sensations perçues, il est bon d'en explorer la surface avec un stylet recourbé; on y trouvera ordinairement un ou plusieurs points que le malade accusera comme étant plus particulièrement le siège de la sensation qu'il éprouve ; la cocaïnisation de ce point devra faire disparaître momentanément la sensation anomale.

Les seules affections qui puissent simuler l'hypertrophie de l'amygdale linguale sont l'épithélioma et les kystes de la base de la langue, ainsi que certaines lésions syphilitiques, secondaires ou tertiaires, d'ailleurs exceptionnelles.

Traitement. — Les gargarismes astringents (teinture de rata-

1. Ruault, Contribut. à la pathologie de la quatrième amygdale (*France médic.*, 1888, nos 65, 66 et 67, et *Arch. de laryngologie*, 1888, p. 193).

nhia, trente gouttes; eau, 250 grammes), les badigeonnages avec des solutions caustiques (nitrate d'argent à 10 pour 100; acide lactique au tiers; menthol à 50 pour 100, etc.) n'ont qu'une action lente et incertaine. L'acide chromique en substance, appliqué après cocaïnisation, est déjà préférable. Mais les effets les plus rapides sont obtenus soit par les cautérisations au galvanocautère, soit par l'ablation à l'aide de l'anse galvanique lorsque la conformation de la masse hypertrophiée en permet l'usage.

III. — Hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Historique. — L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, plus connue sous le nom de *végétations adénoïdes* du pharynx nasal, n'a pris place dans le cadre nosologique que depuis une vingtaine d'années. Avant la publication des travaux de Meyer (de Copenhague) (1874) et de la monographie de Lœwenberg (1879), les troubles auxquels elle donne lieu étaient universellement rapportés à l'hypertrophie, si souvent concomitante, des amygdales palatines.

Étiologie. — La cause première de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est inconnue; les efforts tentés pour y découvrir l'intervention d'un microbe spécifique sont restés jusqu'ici stériles.

Les végétations adénoïdes peuvent s'observer à tout âge; mais, comme elles présentent leur maximum de développement dans l'enfance, c'est surtout à cette période de la vie qu'elles attirent l'attention. Les premiers symptômes en apparaissent le plus souvent de trois à six ans; toutefois on peut les voir se manifester dès les premiers mois de l'existence. Il est établi, par des observations d'ailleurs peu nombreuses, que l'affection peut débuter après la puberté, mais la grande majorité des végétations adénoïdes observées chez l'adulte datent du jeune âge.

L'hérédité joue un rôle étiologique incontestable : les exemples abondent d'hypertrophies de famille développées chez un ou plusieurs enfants issus de parents présentant tous les stigmates des végétations adénoïdes. Il résulte des recherches de Balme que les tumeurs adénoïdes, associées ou non à l'hypertrophie des amygdales palatines et à la pharyngite glanduleuse, sont très fréquentes chez les dégénérés.

Les sujets lymphatiques sont particulièrement prédisposés à cette affection. La rougeole, la scarlatine, la coqueluche et quelquefois la fièvre typhoïde, la syphilis favorisent son développement ou tout au moins provoquent un accroissement de volume, parfois très rapide, des végétations préexistantes.

Anatomie pathologique. — La masse de la tumeur est constituée par du tissu adénoïde infiltré de nombreuses cellules lymphatiques. A la périphérie se trouve une couche serrée de follicules clos qui donnent à la surface un aspect mamelonné. Au centre sont de nombreux vaisseaux très riches en éléments musculaires. La tumeur est recouverte sur toute son étendue, sauf au niveau de sa face adhérente, d'une couche ininterrompue d'épithélium à cils vibratiles. Chez l'adulte, les végétations peuvent ne différer en rien, au point de vue histologique, de celles qu'on observe chez les enfants; d'autres fois elles s'en distinguent par une production plus ou moins accusée de tissu fibreux autour des follicules clos et le long des vaisseaux [1].

L'étude bactériologique des végétations adénoïdes a permis à M. Chatellier [2] d'y déceler la présence, non seulement à la surface, mais aussi dans la profondeur, de microbes divers, tels que staphylocoque, streptocoque, tétragène, bacille analogue au bacille de Friedländer. Dans trois cas sur dix M. Pilliet [3] a trouvé, au milieu du tissu interfolliculaire, des cellules géantes d'un volume relativement considérable, mais il n'a pas fait la preuve de leur caractère tuberculeux par l'inoculation aux animaux.

Plus récemment M. Michel Dansac [4] a essayé de distinguer les végétations en scrofuleuses, lymphadéniques et syphilitiques selon leur structure histologique et les modifications concomitantes du sang; ces vues auraient besoin d'être confirmées par de nouvelles études [5].

Symptomatologie. — La situation des tumeurs adénoïdes au confluent de l'orifice postérieur des fosses nasales et de l'ouverture des trompes explique les symptômes cardinaux qui en traduisent l'existence : troubles respiratoires et phonatoires d'une part, troubles auditifs de l'autre.

Troubles respiratoires. — Dans le jour, la gêne respiratoire peut être assez faible pour passer inaperçue et ne devenir manifeste qu'à l'occasion d'un effort, d'une course; en général l'enfant s'essouffle au moindre exercice et, pour suppléer à l'insuffisance de la respiration nasale, prend l'habitude de garder la bouche entr'ouverte même au repos. Pendant la nuit, le trouble respiratoire s'accuse : bien que la bouche reste encore à demi ouverte, la respiration buccale se fait

1. Luc et Dubief, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal aux différents âges (*Arch. de laryngologie*, 1890, n° 4).

2. Chatellier, *Des tumeurs adénoïdes du pharynx*, Paris, 1890.

3. Pilliet, Note sur la présence de cellules géantes dans les végét. adén. du pharynx (*Soc. anatom.*, mars 1892).

4. Michel Dansac, Végétations adénoïdes (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., juin et nov. 1893).

5. Récemment M. Lermoyez (*Soc. médic. des hôpitaux*, 20 juill. 1894) a soutenu la nature tuberculeuse de certaines végétations adénoïdes.

mal, la colonne d'air inspiré fait vibrer le voile du palais et il se produit un ronflement parfois très bruyant; le sommeil est agité; souvent l'enfant se réveille en sursaut, la face cyanosée et couverte de sueur; il semble que l'insuffisance de l'hématose ait produit un commencement d'asphyxie. D'autres fois le réveil est causé par des crises de toux ou des accès de suffocation qui rappellent tantôt l'asthme, tantôt la laryngite striduleuse ou le spasme de la glotte; il faut sans doute voir dans ces accidents des phénomènes réflexes à point de départ nasal ou naso-pharyngien.

La pénétration dans la gorge et les bronches d'un air qui ne s'est ni réchauffé ni débarrassé de ses impuretés par passage à travers les sinuosités du nez a pour conséquence le développement fréquent d'angines, de laryngites, de bronchites, qui viennent à leur tour concourir à troubler l'acte respiratoire. L'auscultation permet de s'assurer que la pénétration de l'air dans le sommet des poumons se fait incomplètement, surtout quand la bouche est fermée.

Comme effet indirect de l'obstruction nasale et de la gêne respiratoire, il convient de signaler deux symptômes assez fréquents : la difficulté de la déglutition, non seulement des liquides, mais aussi parfois des solides, et la bave, diurne ou nocturne, phénomène qui s'observe dans près de la moitié des cas de végétations adénoïdes [1].

Troubles de la phonation. — En raison de l'occlusion du pharynx nasal et du nez, c'est-à-dire de cavités de résonnance qui jouent un rôle de premier ordre dans la constitution du timbre de la voix ainsi que dans la prononciation des voyelles et des consonnes dites nasales, il se produit constamment des troubles de la phonation. La voix, sourde et étouffée, perd son éclat; elle est terne et comme morte. Les sons nasaux disparaissent, les consonnes *m* et *n* sont transformées par l'enfant en *b* et *d*. Les voyelles nasales *an*, *en*, *in*, *on*, *un* ne peuvent plus être prononcées distinctement : « mon nez » devient « bo dez » dans le langage de l'enfant.

Troubles auriculaires. — Ils ne sont ni moins fréquents ni moins sérieux que les troubles respiratoires; une bonne part des affections de l'oreille moyenne observées chez l'enfant sont dues à l'existence de tumeurs adénoïdes. Les accidents auriculaires dont il s'agit présentent cette particularité d'être souvent bilatéraux : ils peuvent se borner à quelques douleurs, à des bruits d'oreille peu intenses, à une légère diminution de l'ouïe qui passe inaperçue des parents et des maîtres, mais qui, rendant l'enfant inattentif, devient parfois pour lui la source de punitions imméritées : qu'ils soient dus à un simple

1. COUETOUX, De la bave chez l'enfant et l'adulte (*Ann. des malad. de l'oreille*, etc., déc. 1893).

catarrhe tubaire ou à une otite moyenne catarrhale, ces phénomènes sont sujets à une série interminable de rémissions et de rechutes. D'autres fois on assiste au développement d'une otite moyenne purulente, simple ou double, souvent tenace et rebelle; il s'établit une otorrhée pouvant entraîner la perte des osselets, une surdité parfois profonde ou bien de graves complications vers l'apophyse mastoïde ou les méninges. Chez les jeunes sujets, la surdi-mutité peut être la conséquence de ces complications auriculaires. L'action des tumeurs adénoïdes sur l'oreille moyenne s'explique, soit par l'obstruction mécanique de l'entrée des trompes, soit par le transport, par la voie tubaire, de produits septiques développés au niveau de l'amygdale hypertrophiée.

L'affaiblissement de l'*odorat* et du *goût* est habituelle; mais c'est un phénomène difficile à étudier chez les enfants et d'une importance secondaire.

Troubles du développement. — Peu appréciables chez les jeunes enfants, dont l'affection est récente, ils se présentent avec leur maximum de netteté vers l'âge de quatorze ou quinze ans. Ils portent d'une part sur la face, de l'autre sur la poitrine.

A la face, le maxillaire supérieur est surtout atteint; son sinus est peu développé, d'où l'effacement des pommettes; la voûte palatine, rétrécie transversalement, est surélevée, ogivale; sur sa ligne médiane il existe souvent une crête antéro-postérieure formée par le bord inférieur du vomer; l'arcade dentaire supérieure fait une saillie en avant; les dents, ne trouvant pas la place nécessaire pour se ranger sur l'arcade alvéolaire rétrécie, chevauchent les unes sur les autres; certaines croissent imparfaitement et restent atrophiées. Le maxillaire inférieur, dont le développement est normal, dépasse en avant et sur les côtés l'arcade alvéolaire supérieure et paraît relativement hypertrophié. Les fosses nasales sont rétrécies dans tous les sens; la cloison ne pouvant y prendre place verticalement se dévie à droite ou à gauche.

A ces déformations du squelette correspond un changement d'aspect des parties molles. Le nez est ordinairement aplati transversalement; la lèvre supérieure trop courte laisse voir l'arcade dentaire; la région du maxillaire inférieur est très développée; les plis nasogéniens sont effacés. Le masque facial ne présente plus aucune expression; l'enfant, la bouche à demi ouverte, le regard atone, présente un air étonné, hébété. Ces troubles du développement de la face doivent-ils être considérés comme la conséquence des végétations ou comme des malformations concomitantes constituant une de ces nombreuses tares congénitales que l'on retrouve chez les dégénérés? La question n'est pas encore résolue.

Les déformations thoraciques consistent essentiellement en une dépression de la paroi costale : tantôt cette dépression est latérale et s'accompagne d'une projection de la partie moyenne du sternum (type Robert [1]); tantôt elle est transversale et se localise à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la poitrine, c'est-à-dire à la hauteur des attaches du diaphragme (type Lambron [2]). La pathogénie de cette déformation réside dans la difficulté de l'inspiration compensée par un tirage chronique. Les contractions exagérées des muscles inspirateurs et spécialement du diaphragme jointes aux effets de la pression atmosphérique suffisent en effet à déformer les côtes encore molles et flexibles chez les jeunes sujets. Ces déformations thoraciques sont souvent asymétriques et s'accompagnent assez communément d'attitudes vicieuses du rachis (scoliose, cyphose). Peut-être le rachitisme joue-t-il parfois dans leur apparition le rôle de cause prédisposante [3].

Phénomènes généraux. — Le développement physique et intellectuel de l'enfant est entravé. Le teint est pâle et l'aspect chétif, les membres restent grêles, la taille s'accroît lentement, la puberté est tardive et languissante; l'enfant est sujet à la céphalée frontale, il manifeste une certaine torpeur intellectuelle, une grande inaptitude au travail; il est distrait, incapable d'une attention un peu soutenue (aprosexie).

Caractères objectifs. — Pour constater l'état des lésions pharyngées, il faut s'aider de la rhinoscopie et de l'exploration digitale. La rhinoscopie postérieure, pratiquée avec un miroir introduit entre le bord inférieur du voile du palais et la base de la langue, renseigne non seulement sur la présence des végétations, mais aussi sur leur forme, leur volume, leur point d'implantation. Tantôt l'amygdale hypertrophiée se présente sous la forme d'une *masse médiane*, sur laquelle on distingue des crêtes et des sillons antéro-postérieurs correspondant aux bandelettes de la tonsille normale; tantôt les prolongements latéraux de l'amygdale participent à l'hypertrophie et l'aspect est celui de *végétations disséminées*, appendues à la voûte et venant s'accoler à l'orifice des trompes. D'autres fois enfin, l'hyperpertrophie est *diffuse*, étalée; il n'y a pas de tumeur à proprement parler, mais la voûte abaissée cache à la vue la partie supérieure des choanes et le triangle formé par l'extrémité la plus élevée du bord postérieur de la cloison. Quand les masses adénoïdiennes sont

1. ALPH. ROBERT, Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales (*Bullet. génér. de thérapeut.*, 1843).

2. LAMBRON, De l'hypertrophie des amygdales et de ses fâcheuses conséquences (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI).

3. PHOCAS (*Gaz. des hôpit.*, 26 mai 1891).

volumineuses, elles masquent l'extrémité postérieure des cornets moyens et peuvent même obturer complètement l'orifice postérieur des fosses nasales. Leur couleur est d'un rouge pâle ; elles sont fréquemment recouvertes d'un mucus puriforme, indice d'un catarrhe naso-pharyngien presque constant.

Lorsque l'indocilité du malade ou l'inexpérience du médecin rend la rhinoscopie postérieure impraticable, on peut s'aider du releveur du voile, instrument qui facilite l'examen, mais dont l'emploi exige une technique spéciale, ou bien recourir à l'exploration digitale. Cette dernière est seule de mise chez l'enfant. Le toucher digital se pratique avec l'index préalablement désinfecté et introduit recourbé en arrière du voile du palais. Au lieu de trouver une cavité spacieuse à parois lisses et résistantes et dont il a peine à atteindre la paroi supérieure, le doigt arrive sur une masse molle et friable, comparable par la sensation qu'elle donne à un paquet de vers de terre ; en s'y enfonçant il éprouve parfois une sensation de crépitation analogue à celle de l'emphysème sous-cutané ou bien encore la même impression que s'il pénétrait à travers un réseau de fils se brisant sans résistance sur son passage. Les végétations se laissent en effet facilement écraser sous le doigt qu'on ramène presque toujours taché de sang et parfois chargé de parcelles de tissu adénoïde. L'examen de la gorge et celui des fosses nasales permettent de constater, dans la majorité des cas, d'une part l'hypertrophie des amygdales palatines et des follicules isolés du pharynx (pharyngite hypertrophique généralisée, de Ruault) ainsi que le peu de mobilité du voile du palais refoulé en avant par les tumeurs adénoïdes, de l'autre la tuméfaction de la muqueuse des cornets inférieurs spécialement au niveau de leur extrémité postérieure : si l'on réduit cette tuméfaction par un badigeonnage avec une solution de chlorhydrate de cocaïne, on peut apercevoir par la rhinoscopie antérieure la masse adénoïde affleurant les choanes et reconnaissable à son aspect mamelonné ainsi qu'à sa consistance et à sa mobilité sous le stylet.

Les symptômes que je viens d'énumérer sont ceux qu'on observe communément dans la seconde enfance : ils présentent quelques modifications chez les enfants du premier âge et chez les adultes. Chez les enfants à la mamelle [1], les troubles respiratoires occupent le premier plan : la respiration est bruyante, pénible, haute et fréquente ; les ailes du nez sont animées de battements comme dans les affections broncho-pulmonaires ; le nez est le siège d'un coryza persistant qui se traduit par un écoulement incessant et l'accumulation de mu-

1. Lubet-Barbon, De quelques troubles provoqués par les végétations adénoïdes chez les enfants du premier âge (*Rev. des malad. de l'enfance,* nov. 1891).

cosités dans le pharynx; du fait de l'obstruction nasale l'allaitement est entravé et l'athrepsie fait des progrès rapides. Chez l'adulte[1], la gêne respiratoire est d'ordinaire peu accentuée, par contre les phénomènes auriculaires passent au premier plan; souvent aussi la présence de végétations est révélée par de simples signes de catarrhe naso-pharyngien. Les malformations thoraciques et faciales n'existent que si les végétations datent de l'enfance, ce qui est d'ailleurs la règle. Les troubles de la prononciation sont insignifiants; mais l'organe de la voix se fatigue rapidement : les chanteurs se plaignent de ne pouvoir filer les sons, leur voix est souvent peu étendue; les orateurs sentent que leur voix ne porte pas, il leur faut la forcer pour se faire entendre. Il est d'ailleurs probable que ces troubles dépendent autant d'une pharyngite simple ou granuleuse concomitante que des végétations elles-mêmes. La consistance des tumeurs adénoïdes est souvent plus ferme chez l'adulte que chez l'enfant : elles acquièrent parfois une rénitence scléreuse.

Marche. — Les végétations adénoïdes tendent à diminuer de volume à partir de la puberté, mais il est rare qu'elles disparaissent complètement à cette époque de l'existence. Leur régression semble ne s'accuser que beaucoup plus tard, dans la seconde moitié de la vie.

Si les symptômes auxquels elles donnent lieu tendent à s'amender à mesure que l'enfant se rapproche de l'âge adulte, ce phénomène paraît tenir autant à l'augmentation de la capacité du naso-pharynx qu'à l'atrophie de la glande. Alors même qu'elles s'atrophient, elles laissent habituellement à leur suite des stigmates indélébiles : déformations du squelette, otorrhée et surdité bilatérales, rhinite hypertrophique, etc., à moins qu'une extirpation hâtive et précoce n'ait prévenu le développement de ces complications.

Les tumeurs adénoïdes sont exposées à de nombreuses poussées inflammatoires, accompagnées ou non de céphalalgie et qui favorisent à la longue leur transformation fibreuse.

Diagnostic. — Quelque probabilité en faveur d'une hypertrophie de l'amygdale pharyngée que puissent donner les troubles fonctionnels observés et le facies du sujet, on ne doit affirmer l'existence de végétations adénoïdes qu'après les avoir vues dans le miroir ou senties sous le doigt. Les diverses causes d'obstruction naso-pharyngienne peuvent en effet donner lieu à des symptômes analogues.

Les polypes muqueux, les déviations de la cloison, l'hypertrophie de la muqueuse des cornets sont les causes les plus communes d'obstruction des fosses nasales : on en reconnaît la présence à l'aide

1. Cuvillier, *Végétations adénoïdes chez l'adulte* (Thèse de Paris, 1891).

de la rhinoscopie antérieure; toutefois, lorsqu'on constate une déviation du septum ou l'hypertrophie de la muqueuse du cornet inférieur, il faut, se rappelant que ces lésions coexistent souvent avec les tumeurs adénoïdes, pousser plus loin l'investigation et pratiquer la rhinoscopie postérieure.

Les principaux obstacles à la respiration qu'on est exposé à rencontrer dans le naso-pharynx sont, en dehors des tumeurs adénoïdes, les polypes choanaux et les polypes fibreux. Les *polypes choanaux* sont unilatéraux; fermes et lisses au toucher, ils obturent l'une des choanes, l'autre restant complètement libre. Les *polypes naso-pharyngiens*, plus rares aujourd'hui qu'on connaît mieux les végétations adénoïdes, siègent à la partie postérieure de la voûte, sous forme d'une masse arrondie, rouge et brillante, lisse et polie, latérale ou à prédominance latérale, de consistance particulièrement dure, presque cartilagineuse; ils s'accroissent rapidement d'arrière en avant et deviennent le siège d'une hémorrhagie abondante dès qu'on entame leur surface.

Chez les personnes âgées, il convient de penser aux tumeurs malignes du pharynx nasal.

Pronostic. — Il est lié surtout à la multiplicité et à la nature des complications auxquelles expose l'affection. En général, les végétations les plus volumineuses sont celles qui déterminent le plus volontiers des accidents. Il ne faut cependant pas s'attendre à trouver un rapport constant entre le volume des tumeurs adénoïdes et les troubles variés qu'elles déterminent : des végétations même peu volumineuses peuvent entretenir une otorrhée rebelle qui ne cesse qu'après l'ablation des productions adénoïdiennes. En général l'amélioration des déformations osseuses et des complications auriculaires ne peut être espérée que si l'on fait disparaître la cause première du mal le plus près possible du début des accidents : encore faut-il savoir que l'ablation des végétations n'a aucune action sur la surdité due à des lésions constituées.

Traitement. — Il est purement chirurgical. L'ablation se fait par la voie buccale, soit avec le couteau de Gottstein, primitif ou modifié par Schmidt[1], soit avec une pince spéciale, dite pince à végétations (modèle de Lœwenberg, modifié par divers auteurs, ou modèle de Ruault). Pendant les jours qui précèdent l'opération, il est bon de créer un certain degré d'antisepsie naso-pharyngienne en insufflant dans le nez de la poudre d'aristol ou mieux encore en y introduisant à plusieurs reprises de la vaseline boriquée au cinquième. Chez les enfants de moins de deux ans, l'opération se fait sans anes-

1. M. Schmidt (*Die Krankh. der oberen Luftwege*, Berlin, 1894).

thésie au moyen de pinces. Chez les enfants plus âgés, elle sera pratiquée avec le couteau de Gottstein, l'anesthésie étant préalablement obtenue au moyen d'inhalations de bromure d'éthyle. Chez l'adulte, l'anesthésie générale est ordinairement inutile; il suffit d'insensibiliser le pharynx nasal à l'aide de la cocaïne; s'il s'agit d'une masse circonscrite et bien limitée, il y aura avantage à opérer sous le contrôle du miroir, le releveur du voile ayant été préalablement appliqué.

IV. — Hypertrophie des follicules clos disséminés du pharynx.

On a confondu jusque dans ces derniers temps sous le nom d'*angine granuleuse* ou *glanduleuse*[1] toutes les variétés de pharyngites chroniques diffuses. Il semble qu'il convienne de réserver cette dénomination aux cas où l'hypertrophie et l'inflammation des follicules clos disséminés sur les parois postérieure et latérales du pharynx sont franchement prédominantes.

Étiologie. — Chez l'enfant, l'affection est presque toujours accompagnée de l'hypertrophie des autres éléments adénoïdes du pharynx (amygdales palatines et pharyngée); la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie pharyngo-nasale peuvent en devenir la cause occasionnelle. Parfois l'hypertrophie des organes lymphoïdes du pharynx ne porte que sur les amygdales palatines et les follicules du pharynx buccal en respectant l'amygdale de Luschka : c'est ce qu'on peut observer à la suite de la diphtérie localisée à la cavité bucco-pharyngée.

Chez l'adulte, la maladie est presque toujours l'indice de l'existence antérieure d'un certain degré d'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx pendant l'enfance. Peut-être les excitations énergiques (excès de parole, abus de l'alcool, du tabac, etc.) peuvent-ils lui donner naissance ou l'entretenir.

Anatomie pathologique. — Les granulations du pharynx sont constituées par des follicules clos hypertrophiés et bourrés de cellules lymphatiques; elles sont formées tantôt par un seul follicule, tantôt par deux ou trois. Sur leur point le plus saillant il existe presque toujours un pertuis qui n'est le plus souvent visible qu'au microscope et qui représente l'orifice du conduit excréteur de la glande acineuse sous-jacente. Ce conduit traverse la granulation de part en part en passant entre les follicules qui la composent ou au milieu de l'un d'eux. La muqueuse qui tapisse la granulation présente suivant

1. Chomel, Angine granuleuse (*Gaz. méd. de Paris*, 1846). — Gueneau de Mussy, *Traité de l'angine glanduleuse*, 1857. — Lasègue, *Traité des angines*, 1868, p. 322.

les cas une structure normale ou des lésions inflammatoires (épaississement du revêtement épithélial et du corps papillaire); elle est parfois érodée et recouverte d'un enduit muco-purulent autour de l'orifice qui occupe le centre de la saillie granuleuse.

Symptômes. — I. SIGNES PHYSIQUES. — Chez les enfants, les granulations, souvent très volumineuses, donnent à la paroi postérieure du pharynx un aspect mamelonné, mûriforme. Elles se présentent sous forme de saillies arrondies ou allongées verticalement, translucides et lisses, pâles ou légèrement jaunâtres; rarement elles subissent de petites poussées inflammatoires subaiguës à l'occasion desquelles elles deviennent momentanément roses ou même rouges. Leur volume, qui peut atteindre celui d'un gros pois, est d'autant plus considérable qu'elles occupent un point plus élevé; derrière le voile du palais, elles se confondent insensiblement avec l'amygdale pharyngée hypertrophiée. Elles sont surtout abondantes sur les parties latérales du pharynx où elles deviennent cohérentes et forment des bourrelets allongés et tomenteux.

Chez l'adulte, les granulations ordinairement roses et dépolies, miliaires ou lenticulaires, parfois entourées d'un liséré vasculaire, sont plus faciles à distinguer sur le fond pâle et lisse de la muqueuse. Elles affectent une prédilection marquée pour les parties latérales du pharynx où elles forment derrière chaque pilier postérieur un bourrelet vertical ou des excroissances en crête de coq. Ces bourrelets latéraux, qui peuvent atteindre le volume d'un crayon ou même du petit doigt, donnent par leur aspect et leur position l'image d'un troisième pilier (faux pilier); leur saillie s'exagère quand le voile du palais se relève. Ils peuvent descendre jusqu'à l'épiglotte et remonter jusqu'au voisinage du pavillon tubaire. Il n'est pas rare qu'ils contractent des adhérences avec le pilier postérieur. Cet aspect des lésions constitue la *pharyngite granuleuse latérale*[1].

Autour des granulations on constate communément, surtout chez l'adulte, des lésions d'inflammation catarrhale de la muqueuse pharyngée qui est dépolie et chagrinée.

II. SIGNES FONCTIONNELS. — Ils sont nuls ou sont relégués au second plan lorsque l'hypertrophie des follicules disséminés s'accompagne de celle des amygdales palatines et surtout de l'amygdale pharyngée.

Lorsque les lésions se limitent aux follicules de la paroi *postérieure*, l'inconvénient le plus sérieux qui en résulte est la prédisposition des gens qui en sont porteurs aux poussées aiguës ou subaiguës de pha-

1. HERYNG, De la pharyngite chronique en général et de la pharyngite latérale en particulier (*Revue mensuelle de laryngologie*, 1er mai 1882).

ryngite catarrhale : ces poussées surviennent sous l'influence des causes les plus insignifiantes et les plus banales (exposition au vent, respiration d'un air chargé de poussières, usage de mets épicés, du tabac, etc.); sous leur influence l'affection se transforme peu à peu en pharyngite diffuse. Les troubles fonctionnels directement imputables à l'hypertrophie des follicules ne sont accusés que dans la pharyngite granuleuse *latérale*. Dans ces conditions, les malades sont fréquemment incommodés par une toux pharyngée rebelle, paroxystique chez les uns, continuelle chez les autres, affectant ordinairement le caractère d'un raclement sonore, respectant presque toujours le sommeil et se calmant pour un temps pendant et après les repas. La déglutition de la salive est souvent pénible, parfois accompagnée d'une douleur sur les parties latérales du pharynx; cette douleur, qui peut irradier jusque dans l'oreille, prend parfois le caractère névralgique. Elle résulte vraisemblablement de la compression exercée par le constricteur du pharynx sur le bourrelet latéral placé entre ce muscle et le pilier postérieur. Le malade accuse parfois des bruits subjectifs d'oreille, intermittents ou continus, qui cessent par le seul traitement de la pharyngite latérale. Enfin, la présence d'un faux pilier au voisinage du pilier postérieur, auquel il adhère ou qu'il refoule, entraîne des troubles de la phonation (fatigue de la voix, impossibilité de filer un son, etc.) particulièrement gênants chez les chanteurs et les orateurs.

Marche. — Chaque granulation évolue individuellement. La plupart, après avoir atteint un certain volume, restent stationnaires pendant de longues années; quelques-unes ont une évolution plus courte, diminuent de volume, puis disparaissent, laissant parfois, comme trace de leur existence, une dépression de la muqueuse, pendant que d'autres se développent dans leur voisinage. Mais il arrive toujours un moment, vers cinquante ou soixante ans, où le processus atrophique s'empare de toutes les granulations, sans qu'il s'en reproduise d'autres.

Diagnostic. — Le caractère objectif des lésions rend le diagnostic aisé : il suffit que l'attention soit attirée sur la gorge pour qu'on ne méconnaisse pas l'affection; or il arrive, particulièrement en cas de pharyngite latérale, que le médecin soit dépisté par l'existence de troubles auriculaires ou vocaux. Lorsque l'examen des organes incriminés par le malade ne fournit pas clairement la raison des symptômes dont il se plaint, il faut explorer systématiquement les diverses régions de l'isthme du gosier (amygdales, piliers, parois latérales du pharynx) : on trouvera très souvent la cause du trouble accusé dans une gêne au fonctionnement du pilier postérieur produite soit par des adhérences staphylo-amygdaliennes, une hypertrophie tonsil-

laire partielle ou totale, une concrétion intra-amygdalienne, soit enfin par une pharyngite latérale. Le diagnostic devra être complété par l'examen du nez et du pharynx nasal.

Il faut éviter de prendre pour des follicules hypertrophiés les *adénomes* et les *papillomes lisses* qui se développent parfois à l'état isolé sur le voile du palais, la luette ou le pharynx lui-même.

Traitement. — Il consiste à toucher chaque granulation et les bourrelets latéraux avec la pointe du galvanocautère portée au rouge. La douleur, d'ailleurs peu intense, qui succède à la cautérisation, est modérée par l'usage de gargarismes à l'eau glacée.

AMYGDALITE LACUNAIRE CHRONIQUE

Définition. — L'inflammation chronique de la muqueuse qui revêt la surface de l'amygdale n'existe guère à l'état isolé. Tantôt elle est liée à l'hypertrophie de tout le tissu amygdalien, tantôt elle s'accompagne de l'inflammation de la muqueuse des lacunes ; dans ce dernier cas elle emprunte aux particularités qui résultent de cette localisation des caractères tout spéciaux qui font décrire l'affection sous le nom d'amygdalite *lacunaire* ou *cryptique*.

Étiologie. — Rare chez les enfants, cette variété d'amygdalite s'observe surtout de vingt à quarante ans. Elle est le résultat du rétrécissement ou de l'oblitération des orifices cryptiques à la suite d'inflammations catarrhales répétées et surtout d'angines aiguës superficielles, les amygdalites lacunaires aiguës profondes tendant à produire l'occlusion des cavités cryptiques elles-mêmes plutôt que celle de leurs orifices.

Anatomie pathologique[1]. — L'orifice des cryptes à la surface de l'amygdale est notablement rétréci : en ce point la muqueuse est épaissie et granuleuse; par contre, au-dessous du point sténosé, la cavité est dilatée, distendue par la présence d'un magma pâteux retenu dans son intérieur. Les parois des cryptes ainsi ectasiées sont amincies; aussi deux ou plusieurs cavités voisines communiquent-elles parfois ensemble dans la profondeur par amincissement progressif et rupture de leurs parois. Çà et là, les orifices cryptiques sont oblitérés et les lacunes, isolées de l'extérieur, représentent de

1. Sokolowski et Dnockowski, Contribut. à la pathologie des processus tonsill. inflammatoires (*Arch. internat. de laryngologie*, 1891, n° 6, et 1892, n°s 1 et 2).

véritables cavités kystiques. Dans la partie dilatée des cryptes la muqueuse est tapissée par un épithélium aplati en voie de prolifération et de desquamation continues; les follicules sous-jacents ont un volume normal. Au niveau de l'orifice punctiforme des lacunes, les follicules lymphatiques superficiels sont au contraire notablement hypertrophiés, ils contribuent à produire le rétrécissement concentrique de ces orifices.

Les concrétions caséeuses intra-lacunaires reproduisent par leur forme l'empreinte des cavités qui les contiennent. Elles sont sphériques, cylindriques, quelquefois hérissées d'aspérités. Leur volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un gros pois. Parfois solitaires, elles peuvent être si abondantes que l'amygdale en paraît farcie. Leur consistance et leur couleur rappellent celles du mastic ou de certains fromages. Elles exhalent une odeur infecte. Elles renferment parfois des grains calcaires et paraissent pouvoir devenir l'origine de véritables calculs de l'amygdale. A l'examen microscopique elles se montrent constituées surtout par des cellules épithéliales ayant conservé des caractères à peu près normaux à la périphérie de la masse, mais considérablement altérées et à peine reconnaissables au centre. Outre ces cellules, on y trouve des leucocytes, des cristaux d'acides gras, des granulations graisseuses, de la cholestérine, des sels calcaires et un grand nombre de micro-organismes (streptocoques, staphylocoques, diplocoques, leptothrix).

Symptomatologie. — I. Signes fonctionnels. — Deux phénomènes capitaux dominent la symptomatologie de l'affection : ce sont des sensations gutturales anomales et la mauvaise odeur de l'haleine.

La gêne dans la gorge se manifeste surtout quand le malade avale à vide ou déglutit sa salive. Tantôt c'est une simple sensation de picotement ou de chaleur, tantôt le malade sent comme un arrêt, comme une boule, un corps étranger pointu : la sensation peut être assez désagréable pour se trahir sur le visage par une grimace à chaque tentative de déglutition. Cette gêne est le plus souvent unilatérale ; elle disparaît pendant les repas. Elle s'exagère quand le malade a fumé avec excès, lorsqu'il a veillé ou pris froid, sans doute par le fait d'une poussée congestive qui accroît le volume de la glande. Chez la femme, les périodes menstruelles ont parfois la même influence.

La gêne gutturale provoque chez certains malades des accès de toux irréguliers dans leur apparition ou revenant chaque matin. Cette toux, sèche et fatigante, peut être suivie de nausées et même de vomissements; elle provoque de temps en temps le rejet de petits grumeaux blancs dont l'expulsion soulage le malade.

Les troubles fonctionnels ne restent pas toujours localisés à l'isthme du gosier. L'affection s'accompagne parfois de douleurs dans l'oreille correspondante, douleurs pouvant être si vives qu'elles attirent seules l'attention du malade et du médecin. Les lésions amygdaliennes peuvent aussi, mais beaucoup plus rarement, devenir l'origine d'une véritable névralgie faciale. Enfin, il peut se produire des troubles de la voix en raison de l'entrave apportée au fonctionnement des piliers du voile du palais.

Les fermentations incessantes, entretenues dans les cavités cryptiques par les nombreux microbes qui y séjournent, sont pour les malades une source d'impressions désagréables : ils se plaignent d'un mauvais goût dans la bouche et d'une fétidité de l'haleine dont ils ont eux-mêmes conscience et qui les obsède.

II. Signes physiques. — Dans les cas les plus favorables à l'examen, les lésions sont nettement apparentes : à la surface de l'une des amygdales ou des deux on distingue, çà et là, sur la muqueuse rouge et dépolie, des masses blanchâtres faisant issue par les orifices cryptiques ; si l'on exerce une pression sur la tonsille à l'aide d'un instrument, les loges se vident de leur contenu caséeux sous l'œil de l'opérateur. Dans d'autres cas, les orifices cryptiques étant oblitérés ou trop étroits pour donner issue au contenu des lacunes, l'affection se trahit seulement par la présence de petites taches jaunâtres sous-épithéliales ; ces taches résultent de l'amincissement de la paroi lacunaire laissant voir par transparence les amas sécrétoires sous-jacents. Enfin, il n'est pas rare que rien ne décèle à la surface de l'amygdale la présence des concrétions intra-lacunaires : l'exploration à l'aide du stylet recourbé en révèle seule l'existence.

Cette exploration est d'ailleurs indispensable dans tous les cas ; seule elle renseigne sur les dimensions des cryptes et leur communication entre elles. Il n'est pas rare que le crochet introduit par un orifice sorte par celui d'une lacune voisine ou même éloignée : en rompant le pont de tissu amygdalien qui unit les deux orifices, on permet parfois l'évacuation de masses caséeuses relativement énormes. Il est surtout deux points de l'amygdale qu'il faut explorer avec soin ; le premier répond au bord antérieur de la tonsille dans sa moitié inférieure ; cette région, cachée par le pilier antérieur auquel elle adhère habituellement, est le siège d'un crypte dont le fond, situé très bas, forme un cul-de-sac où les produits sécrétoires s'accumulent aisément. Le second point est l'extrémité supérieure de la glande où viennent s'ouvrir plusieurs orifices cryptiques cachés par l'union des deux piliers au niveau de la fossette sus-amygdalienne.

L'amygdale peut présenter un volume normal ou être hypertrophiée ; mais, dans ce dernier cas, il s'agit le plus souvent d'une pseudo-

hypertrophie, en ce sens que l'augmentation de volume tient surtout à la présence des masses caséuses; dès que celles-ci sont éliminées, l'amygdale reprend des dimensions à peu près normales.

Marche. — Bien que l'affection évolue d'une façon continue, on note parfois quelques intermittences dans ses manifestations. C'est ainsi que le malade éprouve une rémission chaque fois qu'il arrive à se débarrasser d'une partie de ses concrétions. D'autre part il n'est pas rare que cette marche chronique soit traversée par des poussées subaiguës de deux ou trois jours de durée, accompagnées de céphalalgie, de malaise, d'inappétence et d'une légère élévation de la température. Les amas sécrétoires qui se forment dans les cryptes à l'occasion de ces poussées sont en général assez adhérents aux parois de leur loge; on ne les en extrait qu'au prix d'un léger suintement sanguin et leur reproduction est rapide. L'amygdalite lacunaire peut devenir l'origine de poussées phlegmoneuses. L'affection est tenace et rebelle.

Diagnostic. — Dès que l'attention est attirée sur la gorge, le diagnostic est aisé, à la condition toutefois de savoir s'éclairer avec e miroir frontal et d'explorer systématiquement les différentes acunes de l'amygdale avec un crochet mousse.

Le diagnostic avec la *pharyngo-mycose* est exposé au chapitre qui concerne cette affection.

La *tuberculose caséeuse* des amygdales présente quelques points de ressemblance avec l'amygdalite lacunaire; toutefois l'ulcération qui résulte de la fonte des tubercules n'a aucune tendance à la réparation; son fond est jaunâtre; elle est entourée de granulations tuberculeuses saillantes, jaunes et opaques, qui ne tardent pas à s'ulcérer à leur tour. Ces lésions enfin s'accompagnent d'autres manifestations tuberculeuses.

Traitement. — Le meilleur procédé de traitement est la *discission*[1], opération qui consiste à faire pénétrer l'extrémité d'un crochet mousse dans les cryptes malades, puis à en dilacérer les parois et les orifices, de façon à en évacuer le contenu. Très souvent le malade accuse un soulagement immédiat; la gêne qu'il éprouvait depuis longtemps disparaît instantanément. Mais souvent aussi plusieurs séances de discission sont nécessaires, en raison de la ténacité de l'affection. Le traitement peut être complété par des badigeonnages, après chaque discission, avec une solution iodo-iodurée ou mentholée et par l'usage de gargarismes boriqués ou iodés.

1. Gampert, *Traitement de l'amygdalite lacunaire chronique par la discission des amygdales* (Thèse de Paris, 1891).

PHARYNGO-MYCOSE LEPTOTHRIXIQUE

Définition. Historique. — Cette affection est constituée par le développement d'un champignon, le *leptothrix buccalis*, à la surface et dans la couche épithéliale de la muqueuse qui revêt les amygdales, la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx. Observée pour la première fois par B. Fränkel, en 1863, puis par Baginski et par Klebs en 1876, elle parut d'abord exceptionnelle; mais, l'attention des spécialistes ayant été attirée sur ce point, les exemples s'en sont multipliés dans ces dernières années[1]. Aujourd'hui cette affection est définitivement entrée dans le cadre nosologique.

Étiologie. — C'est une maladie de l'âge adulte. Elle paraît un peu plus fréquente chez la femme, spécialement de vingt à trente ans. On ignore les conditions locales ou générales qui en favorisent le développement. Decker et Seifert ont pu la reproduire par inoculation[2].

Symptômes. — I. Signes objectifs. — A la surface des amygdales, de la base de la langue, des parois postérieure et latérales du pharynx, on distingue des points blanchâtres ou jaunâtres, tantôt arrondis, tantôt saillants et pointus, offrant l'aspect de houppes ou d'aiguillons, toujours fermes et résistants, si fortement adhérents qu'on ne peut les détacher qu'à l'aide d'une pince ou d'une curette.

Parfois, ces grains isolés se réunissent çà et là sous forme de pelotons, de grumeaux, d'îlots à surface hérissée; mais ils ne sont jamais assez confluents pour prendre l'aspect d'une membrane.

Si l'on porte l'un des grumeaux sous le microscope, après l'avoir dissocié et coloré avec une solution iodo-iodurée, on distingue dans la préparation des accumulations de longs filaments, rectilignes ou légèrement incurvés, d'un diamètre de 1 à 1μ,5, constitués par des segments de longueur uniforme colorés en brun par l'iode et unis bout à bout par des cloisons transparentes.

Si l'on a enlevé avec le point blanc la muqueuse qui le supporte, et si l'on en pratique des coupes histologiques, on se rend compte de l'adhérence intime du leptothrix à l'épithélium. La couche épithéliale est en effet très épaissie : les filaments cryptogamiques s'insinuent entre les cellules qui la constituent et forment avec elles une

1. A. Colin, *De la mycose leptothrixique pharyngée* (Thèse de Paris, 1893).
2. Decker et Seifert, *Verhandl. der physik. med. Gesellsch. zu Würzburg*, 1888.

sorte de feutrage. Dans les stratifications épithéliales les plus superficielles, il n'est pas rare de trouver quelques-uns des microbes qui habitent normalement la bouche, mais leur nombre est relativement restreint. Le chorion muqueux peut présenter des lésions d'inflammation chronique.

Lorsque les lésions occupent un crypte de l'amygdale, on trouve la cavité de celui-ci remplie d'une masse de cellules mortifiées, de lamelles cornées, pénétrées par une accumulation énorme de leptothrix.

II. Signes fonctionnels. — Ils peuvent être nuls : le malade s'aperçoit par hasard qu'il a des points blancs dans la gorge. Mais assez souvent il existe une sensation de chatouillement, de sécheresse, de picotement, accompagnée de toussottement ou de raclement pharyngien.

Marche. — Elle est chronique. Le développement des productions leptothrixiques est ordinairement lent et progressif; parfois, cependant, elles poussent si rapidement qu'en quelques jours toute la surface d'une amygdale en est recouverte. On a décrit, en Allemagne, une forme aiguë de la maladie, dans laquelle le développement du cryptogame coïncide avec de l'inappétence, de la courbature, une lassitude générale.

L'affection est tenace et rebelle; elle se fait remarquer par sa tendance à la récidive.

Diagnostic. — La mycose leptothrixique du pharynx ne peut guère être confondue qu'avec l'amygdalite lacunaire chronique : elle s'en distingue par le siège des points blancs qui occupent surtout l'intervalle des orifices cryptiques, par l'adhérence intime de ces points à la muqueuse sous-jacente, par la participation habituelle de a base de la langue et de la paroi postérieure du pharynx buccal. En cas d'hésitation, l'examen microscopique lèvera les doutes[1].

La pharyngo-mycose *sarcinique* observée chez des cachectiques sous forme d'un enduit blanc recouvrant la luette, ainsi que la pharyngo-mycose *aspergillaire,* qui n'a encore été rencontrée que dans le pharynx nasal, n'ont avec l'affection dont nous nous occupons qu'une analogie de nom.

Traitement. — Il consiste à enlever, à l'aide d'une pince, les productions cryptogamiques, puis à cautériser les parties malades avec l'acide chromique en substance, on bien encore à les badigeonner fortement avec une solution iodo-iodurée au dixième. Les badigeonnages avec une solution de nicotine à 2 pour 1000 et l'usage du tabac à fumer semblent avoir une action favorable.

1. MM. Lermoyez, Helme et Barbier (*Soc. médic. des hôpit.*, 22 juin 1894, p. 449) ont décrit tout récemment une amygdalite chronique coli-bacillaire offrant de grandes ressemblances cliniques avec la pharyngo-mycose leptothrixique.

CATARRHE NASO-PHARYNGIEN CHRONIQUE

Définition. — Il consiste essentiellement dans l'inflammation chronique de la région qui correspond à l'amygdale pharyngienne.

Étiologie. — Il survient fréquemment chez des personnes qui ont présenté antérieurement ou présentent encore de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne; cette hypertrophie s'accompagne en effet constamment d'un certain degré de catarrhe; mais, tandis que celui-ci reste au second plan lorsque l'augmentation de volume de la glande est suffisante pour produire par elle-même des troubles fonctionnels, ses signes se démasquent lorsque s'opère la régression de la tumeur, ou prédominent quand l'hypertrophie est peu prononcée. Il survit, en effet, presque toujours à la disparition de l'hypertrophie et persiste alors même que l'atrophie du tissu adénoïde sous-jacent semble complète.

En dehors de cette condition étiologique, il faut faire intervenir l'influence des irritations locales (respiration de vapeurs irritantes ou de poussières, habitude de priser, écoulement dans le pharynx nasal de sécrétions venant du nez ou des sinus) et de certaines maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, syphilis).

Symptomatologie. — I. Signes fonctionnels. — Les malades atteints de catarrhe naso-pharyngien se plaignent d'une sensation de sécheresse, de chatouillement, de plénitude, de corps étranger au-dessus du voile du palais. Cette sensation les pousse à faire des efforts d'expulsion, soit en reniflant, soit en faisant de brusques expirations nasales. Ils arrivent ainsi à éliminer de temps en temps, surtout le matin, soit par le nez, soit par la bouche et à la suite de raclements pénibles, souvent accompagnés de nausées, de petites masses compactes de muco-pus et parfois de véritables croûtes grisâtres ou jaunâtres desséchées sur l'une de leurs faces, encore humides sur l'autre; sur cette dernière, on distingue souvent un ou plusieurs prolongements filamenteux qui faisaient adhérer la croûte à la muqueuse sous-jacente en pénétrant dans ses replis. L'affection s'accompagne fréquemment de lourdeur de tête, d'inaptitude au travail, de douleurs à la racine du nez, au niveau des sinus frontaux et surtout à la nuque; on a signalé, à titre exceptionnel, une sensation de pression au niveau du sternum, à la hauteur des deuxièmes et troisièmes côtes. Il est commun de constater en même temps des

troubles auriculaires et laryngiens : dans le premier cas, ce sont des bourdonnements, de la surdité, parfois des écoulements d'oreille ; dans le second, il y a de la toux, de l'enrouement, parfois de l'aphonie. Les troubles de l'ouïe et de la voix peuvent coexister.

II. Signes physiques. — Ils ne sont perceptibles qu'à la rhinoscopie postérieure. La voûte et parfois la paroi postérieure du pharynx, ainsi que les fossettes de Rosenmüller, apparaissent recouvertes d'un enduit muco-purulent plus ou moins abondant. Tantôt cet enduit est visqueux et filant, tantôt il est concrété sous forme d'une croûte à contours triangulaires, ovalaires ou cordiformes, à bords plus ou moins festonnés et recroquevillés. La disposition de cet enduit montre qu'il a pris naissance sur place et qu'il ne provient pas du nez, car il n'empiète jamais sur la partie antérieure de la voûte et laisse intact le bord supérieur des choanes.

Si les sécrétions muco-purulentes sont abondantes, il faut préalablement les enlever à l'aide d'un porte-coton, pour pouvoir constater l'état de la muqueuse sous-jacente. Celle-ci est tantôt mamelonnée, tantôt à peu près lisse. Elle est irrégulière quand le tissu adénoïde de la voûte présente un certain degré d'hypertrophie ; l'aspect est alors caractéristique : la muqueuse, ordinairement rouge, présente une série de saillies et de dépressions constituant des clapiers et des récessus anfractueux dont le fond est tapissé par une couche jaune de muco-pus. Le plus souvent ces clapiers se trouvent groupés autour d'une dépression médiane allongée d'avant en arrière et dont l'extrémité postérieure se continue profondément avec la bourse pharyngée de Luschka. Lorsque les lésions se limitent à ce recessus pharyngien médian, elles constituent l'angine de Tornwald, qui n'est qu'une variété de catarrhe naso-pharyngien[1].

Lorsque le tissu adénoïde est atrophié, la muqueuse paraît à peu près lisse : avec un peu d'attention on arrive cependant à y découvrir, soit sur la ligne médiane, soit à son voisinage, un ou deux orifices, tantôt arrondis, tantôt en forme de vulve. Si l'on introduit dans l'un de ces pertuis un stylet convenablement recourbé, on pénètre dans un trajet long de quelques millimètres, d'un centimètre et parfois plus, au fond duquel se trouve un peloton muqueux que ramène l'extrémité de l'instrument. Ces trajets, terminés en cul-de-sac, se dirigent le plus souvent en arrière.

L'état du pharynx buccal est variable : la muqueuse en est ordinairement plus ou moins tomenteuse et chagrinée ; elle peut présenter tous les caractères de la pharyngite sèche. Lorsque les sécrétions naso-pharyngiennes sont abondantes, on aperçoit souvent der-

1. Tornwald, *Ueber die Bedeutung der Bursa pharyng.*, Wiesbaden, 1885.

rière le voile du palais un gros peloton compact de mucus grisâtre.

Lorsqu'il existe des troubles de la voix, on en trouve la raison dans un état de rougeur et d'épaississement de la muqueuse laryngée, parfois recouverte de mucosités verdâtres et filantes. L'examen des fosses nasales y fait ordinairement découvrir des lésions de catarrhe chronique.

Marche. — Tant qu'elle n'est pas traitée, l'affection dure indéfiniment, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. Les poussées de coryza aigu et toutes les causes d'irritation nasale et pharyngée aggravent les phénomènes morbides; par contre, ceux-ci s'atténuent d'ordinaire pendant la belle saison pour reparaître plus tard.

Diagnostic. — Il repose sur les données de l'examen rhinoscopique, qui permet de constater la présence de muco-pus dans le pharynx nasal et les altérations de la muqueuse qui tapisse la voûte. Ces deux signes fondamentaux peuvent cependant devenir l'origine d'erreurs. La présence de muco-pus dans le pharynx nasal est en effet chose commune chez les ozéneux et les individus atteints de suppuration chronique des sinus. Les signes différentiels sont les suivants :

Dans l'ozène, les concrétions, au lieu d'être médianes, sont irrégulièrement disséminées; elles sont fréquemment à cheval sur l'orifice postérieur des fosses nasales et sur la voûte; la simple inspection des fosses nasales par la rhinoscopie antérieure empêche d'ailleurs toute confusion.

Dans les suppurations du sinus maxillaire, il arrive souvent que le pus qui se déverse dans la fosse nasale suive la déclivité du méat moyen pour aller s'étaler sur la queue du cornet inférieur, la face supérieure du voile du palais, les parties latérales et postérieures du pharynx nasal : le diagnostic repose sur les caractères objectifs de la sécrétion, la topographie des régions qu'elle tapisse, les troubles fonctionnels accusés par le malade et enfin les signes physiques propres aux sinusites maxillaires. Il n'est pas rare d'ailleurs que l'écoulement continu d'une sécrétion irritante dans le pharynx nasal amène la production d'un véritable catarrhe naso-pharyngien.

Les caractères objectifs des gommes et des ulcérations tuberculeuses du naso-pharynx ne permettent guère la confusion avec un simple catarrhe de l'amygdale pharyngée.

Anatomie pathologique. — Tantôt la tonsille pharyngienne est légèrement hypertrophiée, tantôt elle présente des lésions de dégénérescence fibreuse partielle et d'atrophie; dans ce dernier cas,

les saillies globuleuses qui donnent à la muqueuse son aspect mamelonné sont formées de tissu conjonctif renfermant des amas de cellules lymphatiques. Les recessus et les clapiers répondent aux sillons normaux de l'amygdale pharyngienne[1] : les deux lèvres de ces sillons étant soudées sur une plus ou moins grande étendue de leur longueur, il en résulte la formation de ponts muqueux ou fibreux, laissant entre eux ces orifices arrondis ou allongés qu'on aperçoit à la rhinoscopie postérieure. Parfois la soudure des lèvres de ces sillons se complète sur toute leur étendue : il en résulte la formation de cavités closes où peuvent s'accumuler les produits de sécrétion. C'est surtout aux dépens de la bourse pharyngée que se constituent ces sortes de kystes : ils sont alors particulièrement volumineux, peuvent acquérir la grosseur d'un noyau de cerise ou d'une petite noisette, et se présentent sous l'aspect de tumeurs arrondies à reflet jaunâtre ou bleuâtre.

Selon Mégevand[2], on rencontrerait parfois au niveau du sillon médian des érosions ou même de petites ulcérations à bords sinueux, à fond irrégulier et recouvert de muco-pus.

Pronostic et traitement. — Le pronostic de cette affection, rebelle à tous les moyens médicaux, est devenu meilleur depuis qu'on lui applique un traitement chirurgical. Celui-ci consiste, soit dans la discission de l'amygdale pharyngée, soit dans le curettage de la voûte du pharynx à l'aide d'instruments spéciaux. C'est seulement après cette opération que les divers topiques astringents ou antiseptiques trouvent leur indication (nitrate d'argent, acéto-tartrate d'alumine, iode, iodoforme, sozoiodol de zinc, etc.); on les emploie en badigeonnages ou en insufflations. La douche naso-pharyngienne, dont l'efficacité est des plus douteuses, doit être proscrite comme susceptible de provoquer des complications vers la caisse ou les sinus.

PHARYNGITE CHRONIQUE DIFFUSE

Définition. — La pharyngite chronique diffuse est celle qui frappe à la fois les diverses parties du pharynx et du voile du palais; elle est ainsi nommée par opposition aux angines circonscrites aux

1. Potiquet, La bourse pharyngienne (*Rev. de laryngologie*, 1889, p. 745).
2. Mégevand, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies de la voûte du pharynx*, Genève, 1887.

amygdales, aux parois postérieure et latérales du pharynx (hypertrophie des follicules clos), à la voûte du pharynx (catarrhe naso-pharyngien). En dépit des nombreux travaux publiés à son sujet, la pathologie de cette affection est encore mal connue; il est vraisemblable qu'on décrit sous cette même dénomination de pharyngite chronique des affections dissemblables dans leurs causes et leur nature.

Étiologie. — Commune à l'âge adulte, l'affection devient plus rare dans la vieillesse. Elle est très souvent liée à une obstruction nasale : déviation de la cloison, rhinite hypertrophique, polypes muqueux, tumeurs adénoïdes, etc. La respiration buccale, qui est la conséquence obligée de l'imperméabilité du nez, paraît capable d'en provoquer à elle seule le développement; à coup sûr, elle contribue à l'entretenir. Les ozéneux présentent constamment une variété spéciale de pharyngite chronique sur laquelle nous reviendrons.

La pharyngite chronique trouve un terrain favorable chez les goutteux, les rhumatisants, les diabétiques, les albuminuriques et les dyspeptiques. On a incriminé l'usage de l'alcool, l'habitude de fumer, le séjour prolongé dans une atmosphère chargée de vapeurs irritantes ou de poussières, les catarrhes pharyngiens aigus à répétition.

Symptomatologie. — 1° Signes objectifs. — L'aspect varie selon que les lésions prédominent sur les glandes mucipares ou sur la trame vasculo-conjonctive de la muqueuse. Dans une première variété, la paroi postérieure du pharynx, d'un rouge plus ou moins vif, paraît chagrinée : elle est recouverte d'une multitude de saillies, la plupart très petites et formées par les glandes mucipares tuméfiées, les autres plus volumineuses, mais discrètes, représentant des follicules hypertrophiés. Le voile du palais, la luette, les piliers tranchent par leur couleur rouge sur la teinte rose de la voûte palatine; leur surface est également hérissée d'aspérités glandulaires. A la rhinoscopie postérieure la face supérieure du voile du palais paraît rouge et dépolie; la voûte du pharynx présente des lésions catarrhales et est souvent recouverte de mucosités filantes.

Dans une autre variété, la paroi postérieure du pharynx est encore d'un rouge sombre; mais, au lieu d'être chagrinée, elle est lisse et polie; les piliers postérieurs et le voile du palais sont épaissis; la luette, volumineuse, est prolongée inférieurement par une languette demi-transparente formée par l'adossement des couches antérieure et postérieure de la muqueuse hypertrophiée. Fréquemment la muqueuse des parties latérales du pharynx est elle-même tuméfiée et forme derrière le pilier postérieur, sur le prolongement du pli salpingo-pharyngien, un bourrelet allongé, rouge et lisse, constituant une variété de *pharyngite latérale* à la formation

de laquelle ne participent que peu ou pas les follicules lymphatiques. En raison de cette hypertrophie de la muqueuse, la cavité pharyngée paraît rétrécie ; ses parois sont parfois parcourues par des veines tortueuses et dilatées.

Lorsque les lésions inflammatoires aboutissent à l'atrophie, le pharynx change d'aspect : la saillie des glandes mucipares et des follicules s'affaisse, puis s'efface, la muqueuse s'amincit, devient lisse et sèche, brillante et vernissée, comme parcheminée (*pharyngite sèche*) ; le voile du palais est mince, la luette est pâle et effilée. Tout le tissu adénoïde du pharynx s'atrophie, les amygdales palatines se réduisent à deux petits moignons, cachés derrière les piliers antérieurs. Chez les ozéneux dont le pharynx, en raison d'un processus d'ailleurs tout spécial, offre fréquemment un aspect analogue, la paroi postérieure de l'organe est habituellement recouverte de mucosités jaunes ou verdâtres, sèches et parfois adhérentes, venant du pharynx nasal ou du nez ; la cavité naso-pharyngienne paraît agrandie et l'est réellement dans le sens antéro-postérieur[1], les fossettes de Rosenmüller sont profondes, la saillie des bourrelets tubaires est accusée.

L'examen des fosses nasales et du larynx fait presque constamment découvrir des altérations concomitantes de ces organes ; dans le nez, l'hypertrophie de la muqueuse des cornets est la lésion la plus communément observée. Le larynx présente soit des lésions de catarrhe chronique avec ou sans apparence tomenteuse des cordes vocales (*laryngite granuleuse*), soit, mais plus rarement, les altérations propres à la *laryngite sèche* avec production de croûtes.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — Ils se réduisent à peu de chose ; la douleur est presque nulle, le fait dominant est une sensation de sécheresse dans la gorge, sensation surtout accusée le matin au réveil. Le besoin de débarrasser le pharynx nasal des mucosités adhérentes qui s'y sont accumulées pendant la nuit excite parfois les malades à tousser, à exécuter des raclements sonores ; d'autres se plaignent d'une dysphagie râpeuse qu'ils ne parviennent à atténuer qu'en avalant quelques gorgées de liquide. La sécheresse de la gorge est augmentée par l'exposition au froid, l'usage du tabac à fumer ou à priser, l'inspiration d'un air chaud et sec ; elle devient parfois l'origine d'une sensation de soif perpétuelle.

A part ces inconvénients, l'affection est peu gênante par elle-même, et elle serait relativement bénigne, n'était la fréquence de sa propagation au larynx et surtout à l'oreille. Les lésions du pharynx

1. HOPMANN, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand bzw. des Nasenrachenraums (*Arch. für Laryngolog. u. Rhinolog.*, 1893, Bd. I, Heft I, p. 35).

sont en effet très fréquemment l'origine non seulement de catarrhe tubaire passager, mais d'otites moyennes chroniques rebelles avec leurs graves conséquences : bourdonnements et surdité.

Marche. — L'évolution lente et continue de la maladie est souvent interrompue par des poussées aiguës ou subaiguës qui peuvent atteindre simultanément la muqueuse du nez et celle du pharynx dans son ensemble ou bien se localiser soit au pharynx nasal, soit au pharynx buccal.

Ces poussées sont susceptibles de s'accompagner de céphalalgie, de douleurs à la nuque ou dans les oreilles, de bourdonnements, de surdité; ceux de ces symptômes qui existaient déjà auparavant s'exagèrent. Ces poussées, d'une durée de trois à six jours en moyenne, sont particulièrement fréquentes chez certains sujets.

L'affection, tenace et rebelle, dure presque autant que l'existence; elle s'améliore cependant par le traitement et, bien qu'on n'observe pas le retour complet *ad integrum*, ses effets s'atténuent spontanément dans la vieillesse.

Diagnostic. — L'affection doit être distinguée des autres variétés de pharyngite chronique, en particulier de la pharyngite folliculaire et du catarrhe naso-pharyngien : les éléments de ce diagnostic se trouvent dans les chapitres précédents.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la pharyngite chronique diffuse n'ont été bien étudiées que dans la première variété ci-dessus décrite. Les glandes acineuses sont augmentées de volume, leur conduit excréteur est distendu par du mucus transparent qui déborde de leur orifice. Cet orifice est souvent entouré d'un liséré blanchâtre dû à la désagrégation et à l'imbibition des cellules épithéliales; on trouve parfois une érosion ou une très petite ulcération superficielle autour de lui. On peut observer des dilatations kystiques de ces glandes, formées aux dépens de leurs acini ou de leur conduit excréteur; plus rarement on y trouve de petites concrétions calcaires. Ceux des follicules clos qui sont hypertrophiés offrent les lésions déjà signalées dans la pharyngite folliculaire.

Au niveau des granulations le revêtement épithélial et la couche papillaire de la muqueuse sont épaissis, le chorion est infiltré de cellules migratrices. Lorsque le processus aboutit à l'atrophie, celle-ci ne se fait pas d'une façon uniforme, mais seulement en des points isolés où la muqueuse s'amincit et se sclérose sous forme de plaques laiteuses.

Dans les autres variétés de pharyngite diffuse, on constate des lésions banales d'inflammation chronique du chorion muqueux, lésions surtout marquées dans les points où la muqueuse est le plus hypertrophiée (bourrelets latéraux, extrémité de la luette) : au-des-

sous de l'épithélium et de la couche papillaire en voie de prolifération et de desquamation, on trouve une couche épaisse de fibres conjonctives séparées par des lits de cellules plates et par de nombreuses cellules migratrices.

Traitement. — Lorsque la pharyngite chronique coïncide avec une obstruction nasale, il importe de traiter tout d'abord cette dernière, le rétablissement de la perméabilité nasale pouvant suffire à amener une amélioration considérable dans l'état du pharynx. Le traitement de la pharyngite elle-même consiste dans des badigeonnages répétés tous les trois ou quatre jours aussi longtemps qu'il est nécessaire, c'est-à-dire pendant plusieurs mois, avec diverses solutions modificatrices, telles que la solution iodo-iodurée au quinzième ou le mélange suivant : alcool camphré, 60 grammes; tannin, 2 grammes; iodoforme, $1^{gr},50$.

M. Boulay.

TUBERCULOSE DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

Historique. — Les lésions tuberculeuses de la bouche et de la gorge ont été longtemps prises pour des manifestations syphilitiques ou décrites comme des lésions banales sous le nom d'*aphtes des phtisiques*, d'*ulcères cachectiques*. Ricord le premier leur assigna, dans ses leçons, un caractère spécifique et créa, pour les désigner, le terme de *phtisie buccale;* son élève Buzenet indiqua dans sa thèse (1858) les caractères qui les distinguent des syphilides. Quelques années plus tard, Julliard[1] en donna une bonne description, mais sans croire à leur origine tuberculeuse. La question pathogénique devait être définitivement tranchée en 1869 par Trélat[2], qui affirma leur nature tuberculeuse et posa les bases de leur diagnostic. Il fut suivi dans cette voie par Isambert, qui établit l'existence de la tuberculose miliaire aiguë de la gorge, par M. Bucquoy (phtisie gutturale) et par M. H. Barth[3]. De nos jours, le cadre de la tuber-

1. Julliard, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phtisie pulmonaire* (Thèse de Paris, 1865).
2. U. Trélat, Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue (*Acad. de méd.*, 27 novembre 1869, et *Arch. gén. de méd.*, 1870, t. I, p. 35).
3. Barth, *De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse* (Thèse de Paris, 1880).

culose bucco-pharyngée a dû être élargi pour y faire rentrer une bonne partie des anciennes scrofulides malignes de l'arrière-gorge, le lupus n'étant qu'une tuberculose locale atténuée.

Étiologie. — Sans être très communes, les ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx sont bien moins rares qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Exceptionnelles aux deux extrêmes de la vie, elles se rencontrent surtout à l'âge moyen. Elles peuvent constituer une localisation primitive de la tuberculose et évoluer indépendamment de toute lésion pulmonaire : le fait est peu fréquent. Elles apparaissent communément au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution, parfois au début de celle-ci, mais plus souvent encore à une période avancée de la maladie : les érosions et les ulcérations de l'arrière-gorge et du pharynx nasal en particulier ne sont pas rares chez les tuberculeux cachectiques, dont les tissus offrent peu de résistance à l'invasion bacillaire. Il est exceptionnel que la tuberculose de la gorge soit sous la dépendance directe d'une tuberculose laryngée, car on ne voit pour ainsi dire jamais les lésions bacillaires du larynx se propager de proche en proche au pharynx.

Les localisations bucco-pharyngées chez les tuberculeux résultent vraisemblablement d'une auto-infection par les crachats ; à leur passage ceux-ci déposent à la surface de la muqueuse des bacilles qui pénètrent ensuite dans le chorion à la faveur d'une solution de continuité de l'épithélium ; la réalité de ce mode de pénétration est démontrée par le rôle évident joué dans quelques cas par le traumatisme : morsure de la langue ou des lèvres, piqûre de fourchette, contact répété d'une pipe, érosion produite par la pointe d'une dent cariée ou brisée, plaie gingivale consécutive à l'avulsion d'une dent. De même un ulcère préexistant, syphilitique ou autre, peut se transformer *in situ* en ulcère tuberculeux.

Pour expliquer le développement des lésions tuberculeuses primitives, auxquelles cette pathogénie n'est pas applicable, on peut admettre que les bacilles sont apportés du dehors par les aliments ou par un instrument vulnérant. Enfin il est permis de supposer que dans certaines circonstances, par exemple dans la tuberculose miliaire aiguë, les agents pathogènes sont amenés à la muqueuse par la voie sanguine.

Comme les ulcérations tuberculeuses, le lupus peut se localiser d'emblée sur la muqueuse bucco-pharyngée à l'état de foyer primitif ; mais, dans la grande majorité des cas, il accompagne un lupus des téguments, en particulier un lupus de la face, dont il constitue un foyer distinct (foyer secondaire) ou dont il est une simple propagation : l'extension se fait alors de proche en proche, tantôt par la voie nasale, tantôt par la voie buccale, tantôt enfin, mais à titre exceptionnel, par

le conduit auditif, la caisse et la trompe. Bien qu'il puisse se développer chez l'adulte jusque vers l'âge de quarante-cinq ans, c'est de préférence chez les jeunes sujets, de cinq à vingt ans, qu'on le voit prendre naissance; le sexe féminin y paraît plus prédisposé.

Symptomatologie. — La tuberculose atteint la bouche et le pharynx sous l'une des formes suivantes : ulcérations tuberculeuses proprement dites, lupus, abcès froid.

I. Ulcérations tuberculeuses[1]. — Leurs symptômes et leur évolution sont un peu différents suivant qu'elles siègent dans la bouche ou dans la gorge. Elles peuvent, il est vrai, occuper simultanément ces deux régions, mais ce n'est pas le cas le plus habituel.

a. — Dans la bouche, les lésions frappent, par ordre de fréquence, la langue, les lèvres, les gencives, les joues et la voûte palatine.

L'ulcération *linguale*, ordinairement unique, a une prédilection pour les bords et la pointe de l'organe; elle en occupe plus rarement la face inférieure que la face supérieure. C'est une perte de substance à fond inégal et mamelonné, recouvert d'une couche de mucus et de détritus caséeux d'un gris jaunâtre, à bords ondulés, festonnés, taillés à pic, un peu saillants et parfois même bourgeonnants; autour d'elle il existe communément un semis de *points jaunâtres* dont la dimension atteint tout au plus celle d'une tête d'épingle et qui traduisent l'existence d'amas de follicules tuberculeux caséifiés et ramollis : en s'ouvrant, ces abcès miliaires deviennent l'origine d'ulcérations secondaires, lenticulaires, semblant taillées à l'emporte-pièce et qui ne tardent pas à se fusionner avec l'ulcère principal, d'où l'aspect festonné des bords de ce dernier. Plus ou moins circulaire au début, l'ulcération tend ensuite à se développer dans le sens antéro-postérieur; parfois elle affecte la forme d'une fissure plus large et plus profonde à la partie moyenne qu'aux extrémités, rectiligne ou serpentant entre les papilles hypertrophiées; elle peut présenter plusieurs centimètres de long sur quelques millimètres seulement de large. La perte de substance est d'abord superficielle, mais il n'est pas rare qu'à la longue elle envahisse la profondeur, devienne anfractueuse et mette à nu la couche musculaire. Les tissus sous-jacents sont tantôt souples et de consistance presque normale, tantôt indurés et résistants. Dans quelques cas on assiste au développement d'une véritable glossite interstitielle avec épaississement de la moitié correspondante de la langue. L'œdème lingual est une complication exceptionnelle.

Sur la muqueuse des *lèvres* et des *joues*, les ulcérations présentent

1. Bruneau, *Des ulcérations tuberculeuses de la bouche* (Thèse de Paris, 1887).

les mêmes caractères généraux que celles de la langue, avec cette différence que souvent, au lieu d'être saillants et bourgeonnants, leurs bords se confondent insensiblement avec la muqueuse environnante, dont ils ne se distinguent que par un liséré rouge et parfois violacé. Les ulcères qui siègent aux commissures s'étendent volontiers vers la muqueuse des joues. Les lèvres atteintes sont parfois le siège d'un léger œdème.

Les ulcères des *gencives* résultent assez souvent de l'extension d'un ulcère de la langue ou des lèvres; ils provoquent parfois la chute des dents; en gagnant en profondeur, ils peuvent amener la nécrose du bord alvéolaire[1].

A la *voûte palatine*[2], les lésions occupent indifféremment la ligne médiane ou les parties latérales. Elles ont une grande tendance à s'accroître dans le sens antéro-postérieur et à gagner le voile ou la lèvre supérieure. Elles restent ordinairement superficielles et ne provoquent pas de destruction osseuse : les cas où l'on a noté la perforation de la voûte sont exceptionnels[3].

Quel que soit le siège de la lésion buccale, l'adénopathie fait souvent défaut. Les ganglions atteints peuvent subir l'infiltration tuberculeuse et se caséifier; ils peuvent aussi devenir le siège de poussées inflammatoires et suppurer sous l'influence d'infections secondaires.

Les troubles fonctionnels peuvent être peu marqués, en particulier lorsque les lésions occupent les lèvres ou la voûte palatine. Il n'en est pas de même à la langue, où la douleur spontanée est ordinairement vive et lancinante; elle irradie en divers sens et parfois jusque dans l'oreille, comme dans les cas de cancer. Les souffrances sont éveillées ou accrues par le contact des aliments solides ou épicés, acides ou trop chauds; aussi la mastication est-elle plus ou moins gênée. L'hypersécrétion salivaire est un phénomène souvent noté : la salive est épaisse et filante.

La marche est chronique; l'ulcère se produit rapidement, mais il dure longtemps. Sa formation passe inaperçue ou est à peine indiquée par une sensation de cuisson, de picotement. Nous avons déjà dit comment il s'agrandit aux dépens de granulations tuberculeuses caséifiées, semblables à celle qui lui a donné naissance. Quand il a acquis une certaine dimension, il peut rester stationnaire pendant de longs mois, tendre à la cicatrisation ou, au contraire, continuer à s'agrandir.

1. GIRAUDEAU (*Soc. méd. des hôpitaux*, 8 juin 1894).
2. HERMANTIER, *De la tuberculose de la voûte palatine* (Thèse de Paris, 1886).
3. RETHI, Un cas de tuberculose buccale avec propagation aux cavités nasales et maxillaires (*Wien. med. Presse*, 7 mai 1893).

Dans ce dernier cas, il gagne plus volontiers en surface qu'en profondeur : les ulcérations tuberculeuses de la bouche s'étendent plutôt qu'elles ne creusent. Lorsque l'ulcère subit un processus cicatriciel, son fond bourgeonne et ses bords se rapprochent : la cicatrisation n'est parfois que partielle ou passagère, mais elle peut aussi être complète et durable.

b. — La tuberculose de l'ISTHME DU GOSIER et du PHARYNX débute par une période d'infiltration caractérisée par le développement d'une ou plusieurs plaques légèrement saillantes, irrégulières de contours et recouvertes de petites éminences d'un gris jaunâtre. L'érosion d'un plus ou moins grand nombre de ces saillies devient bientôt l'origine d'ulcérations présentant les mêmes caractères essentiels que celles de la bouche. Ces pertes de substance sont uniques ou multiples. Elles siègent isolément ou simultanément sur le voile, les piliers, les amygdales, les parois du pharynx buccal et nasal.

Lorsque les lésions occupent le *voile*, celui-ci est plus ou moins déformé par l'infiltration; la luette, tuméfiée, se détruit et disparaît peu à peu sous l'influence du processus ulcératif; elle peut être détachée par sa base et tomber.

Sur les *parois postérieure et latérales du pharynx*, le travail morbide prend moins volontiers un caractère destructif; mais les lésions ont tendance à se propager, soit en avant vers l'isthme du gosier, soit en bas vers la base de la langue, les plis pharyngo-épiglottiques, l'épiglotte et le larynx. Dans le *cavum*, les lésions affectent la forme ulcéreuse, ou bien, mais beaucoup plus rarement, la forme d'une infiltration circonscrite revêtant, comme parfois dans les fosses nasales, l'aspect d'une tumeur arrondie, de couleur jaune rougeâtre, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Ulcères et tumeurs siègent volontiers sur la face supérieure du voile; toutefois la voûte est le siège de prédilection des ulcères ; de ce dernier point, ceux-ci peuvent gagner les pavillons tubaires.

Si l'on s'en rapporte aux recherches de Strassmann, de Dmochowsky et de Lublinski sur l'homme, aux expériences de Baumgarten sur les animaux, l'*anneau lymphatique* offrirait aux bacilles un asile particulièrement favorable. On trouverait soit des bacilles, soit des tubercules dans les amygdales palatines de plus de la moitié des phtisiques. Il n'en est pas moins vrai que les lésions tuberculeuses constatables cliniquement n'y sont pas plus fréquentes que dans les autres régions de la gorge. Ces lésions sont tantôt superficielles et ne frappent que la muqueuse, tantôt parenchymateuses et atteignent les follicules eux-mêmes. Dans ce dernier cas, le contenu caséeux des follicules est expulsé dans l'intérieur des lacunes, et

c'est sur les parois de celles-ci que les ulcérations prennent naissance; ces dernières ne tardent pas à creuser et à s'étendre; elles arrivent à constituer de vastes ulcérations anfractueuses ouvertes à la surface de la glande, à fond végétant et souvent couvert d'excroissances papilliformes, molles et fongueuses. L'extension du processus ulcératif aboutit à la destruction d'une notable partie de l'organe. Les lésions des amygdales pharyngienne et linguale présentent un aspect analogue.

Lorsque, dans les cas graves, les différentes régions de l'isthme du gosier et du pharynx sont simultanément atteintes, l'aspect des parties est complètement défiguré. En se multipliant et en s'étendant, les ulcères arrivent à se rejoindre; les lambeaux de muqueuse intermédiaires, privés de moyens de nutrition, se mortifient et se détachent; le fond de la gorge n'offre plus qu'une surface grisâtre et inégale, couverte d'un pus épais mêlé à des débris alimentaires.

Les ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens, et surtout les ganglions sous-maxillaires, sont assez souvent tuméfiés; parfois ils suppurent.

Parmi les troubles fonctionnels, la douleur spontanée est un des premiers symptômes accusés par le malade. Légère au début, elle devient tôt ou tard vive et lancinante : c'est le plus souvent une sensation de brûlure insupportable, qui est permanente et rend le sommeil impossible. La déglutition de la salive et plus encore celle des aliments exaspèrent la souffrance; dans quelques cas, la dysphagie est assez intense pour que le malade refuse toute espèce d'aliments, l'acte de la déglutition étant pour lui une véritable torture. Des douleurs d'oreille, parfois très vives, et qu'exaspèrent également les mouvements de déglutition, sont communément observées; elles résultent soit de l'irradiation, par l'intermédiaire du rameau auriculaire du pneumogastrique, de douleurs nées dans le pharynx, soit de l'existence d'ulcérations au voisinage de l'orifice tubaire. Le reflux des liquides par le nez et le nasonnement sont l'effet habituel de la parésie du voile consécutive à son épaississement et à l'infiltration tuberculeuse de ses muscles. Une salivation exagérée, résultant à la fois de la gêne de la déglutition et d'une hypersécrétion salivaire, contribue à épuiser le malade; ce symptôme est particulièrement pénible chez quelques-uns.

Les troubles fonctionnels et les lésions destructives sont surtout accusés dans la *forme aiguë* de l'affection (*angine tuberculeuse aiguë, tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée*). Cette forme, qu'on a bien rarement, il est vrai, l'occasion d'observer, a un début rapide; en quelques jours, le voile du palais et les parois du pha-

rynx se recouvrent d'un semis de granulations grises ou jaunâtres, disséminées ou réunies en plaques, et qui ne tardent pas à s'éroder. Pendant que les ulcérations s'agrandissent et se fusionnent, des poussées nouvelles se font dans les points non encore envahis ; les ganglions sous-maxillaires, cervicaux et parfois sous-sterno-mastoïdiens se prennent. La dysphagie et la salivation augmentent progressivement d'intensité ; les lésions pulmonaires, ordinairement préexistantes, s'aggravent; il n'est pas rare qu'il se déclare une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire. La durée de la maladie est d'un mois à six semaines en moyenne; elle dépasse rarement quatre mois. La mort est la terminaison constante.

Mais l'évolution des lésions est d'ordinaire bien moins rapide; c'est à une angine tuberculeuse *chronique* qu'on a communément affaire. Ici les ulcérations font des progrès beaucoup plus lents, elles peuvent rester stationnaires pendant des mois ; ce n'est souvent que dans les dernières semaines de l'existence qu'on les voit s'étendre et fusionner; elles peuvent alors gagner le larynx par continuité. Il n'est pas rare qu'il s'établisse une otite moyenne tuberculeuse uni- ou bilatérale, et surtout des signes d'entérite tuberculeuse; la coexistence d'ulcérations intestinales est presque la règle dans la tuberculose pharyngée. La durée de cette forme est de six à douze mois. La marche peut être hâtée par le développement d'une poussée d'angine tuberculeuse aiguë. Dans la majorité des cas, le malade succombe aux progrès des lésions pulmonaires concomitantes, l'affection de la gorge ne jouant que le rôle de cause adjuvante dans la terminaison léthale. Enfin, dans quelques cas, les lésions locales peuvent rétrocéder et semblent même pouvoir arriver à une guérison temporaire, sinon définitive.

II. Lupus. — Il peut siéger en une région quelconque de la bouche ou du pharynx; toutefois, le lupus de la langue est presque inconnu : c'est une rareté pathologique.

Les premières phases de l'affection passent le plus souvent inaperçues : il n'existe, à cette période, qu'une simple coloration violacée de la muqueuse; mais celle-ci ne tarde pas à s'épaissir et à devenir inégale. A la période d'état, l'aspect est presque caractéristique : la muqueuse est rouge, mamelonnée, recouverte de petites éminences miliaires conglomérées qui lui donnent un aspect granuleux, framboisé, mûriforme. Ultérieurement, le lupus peut s'éroder, s'ulcérer : il se forme alors à sa surface des plaques plus ou moins larges, d'un rouge vif, sans contours définis, à fond granuleux, à bords mous et peu saillants. Comme le lupus des téguments, il peut devenir fongueux, térébrant, phagédénique : dans ce dernier cas, on voit l'ulcé-

ration provoquer la destruction graduelle, parcelle par parcelle, des parties sous-jacentes.

L'aspect et l'évolution des lésions diffère un peu suivant leur siège. Sur la muqueuse des lèvres et des joues, le lupus est parfois bourgeonnant et se présente sous l'aspect de grosses bosselures, ou bien il revêt l'apparence de plaques pâles, bleuâtres ou laiteuses, l'épithélium qui les recouvre formant à leur surface un voile grisâtre. Lorsqu'elles sont atteintes, les gencives deviennent aisément fongueuses et s'ulcèrent à la sertissure des dents qui se déchaussent. A la voûte palatine l'aspect de la muqueuse, tuméfiée et rugueuse, rappelle celui de la muqueuse des carnivores : il est exceptionnel que la voûte osseuse soit détruite. — L'envahissement du voile se fait presque toujours par la partie membraneuse; les piliers ne sont atteints qu'ultérieurement. L'ulcération débute d'ordinaire sur le bord libre de l'organe, surtout au voisinage de la luette qui est rongée par sa base; de là, l'ulcération peut gagner en profondeur et diviser le voile en deux parties plus ou moins inégales; ou bien elle s'étend sur tout le bord libre de l'organe qu'elle échancre irrégulièrement, comme le fait le lupus de la face pour les narines. Les amygdales, habituellement peu touchées, peuvent cependant être également ulcérées. Lorsque le pharynx est atteint en même temps que le voile, il peut arriver que les piliers postérieurs ou les deux moitiés du voile se soudent aux parois du pharynx.

Ces lésions ne sont ordinairement pas accompagnées d'adénopathie, ou, du moins, l'engorgement ganglionnaire est peu prononcé.

L'indolence est un des caractères essentiels du lupus : il peut évoluer et guérir sans que le malade se soit jamais douté de son existence. Un peu de cuisson, une légère gêne de la mastication ou de la déglutition sont souvent les seuls symptômes accusés, alors même qu'il existe déjà une destruction d'une certaine étendue. Toutefois les troubles se prononcent lorsque les lésions ont fait assez de progrès pour supprimer les fonctions du voile (nasonnement, reflux des liquides par le nez) ou se sont étendues aux trompes d'Eustache (bruits subjectifs, surdité, otorrhée).

La marche est lente, mais extensive. Des lèvres le lupus gagne la voûte palatine, le voile, le pharynx; des fosses nasales il s'étend au cavum, à la face supérieure, au bord libre, puis à la face inférieure du voile et à la partie voisine de la voûte palatine. Du pharynx il peut gagner la base de la langue, l'épiglotte et le larynx, sans que pendant longtemps les fonctions respiratoires et phonatoires soient notablement troublées.

Les lésions peuvent rester à l'état d'infiltration pendant des mois

et des années : lorsque l'ulcération se produit, la destruction des parties se fait avec une extrême lenteur, sauf dans les formes phagédéniques. Habituellement il arrive un moment où la marche extensive subit un arrêt définitif ou temporaire, et le lupus se cicatrise : on distingue alors sur le fond plus ou moins vascularisé de la muqueuse des cicatrices blanchâtres et sans pigmentation, légèrement déprimées ou présentant l'aspect de brides radiées et rétractiles. Le processus cicatriciel peut aboutir à la constitution d'adhérences et de soudures vicieuses (symphyse staphylo-pharyngienne). Il n'est pas rare que le lupus guérisse à l'une de ses extrémités sans cesser de s'étendre par l'autre, ou bien qu'il guérisse au centre tout en continuant à évoluer à la périphérie. Les récidives ne sont pas rares ; elles se font au voisinage des parties précédemment atteintes et parfois sur les cicatrices elles-mêmes.

III. Abcès froids[1]. — Dans la bouche, l'abcès froid n'a encore été observé qu'à la langue. Il siège à la partie moyenne de l'organe, en plein tissu musculaire, mais proémine toujours vers sa face dorsale ; il est habituellement unique ; dans un seul cas, celui de Barth, la langue était, pour ainsi dire, rembourrée de petites nodosités, véritables gommes tuberculeuses. Au niveau du foyer, la muqueuse a parfois un aspect verruqueux, dû à l'hypertrophie de ses papilles. Il peut exister en même temps des ulcères superficiels de la langue.

Le début est insidieux ; pendant plusieurs mois l'affection peut passer inaperçue ; mais, lorsque l'abcès a acquis un certain volume, lorsqu'il a atteint la grosseur d'une noisette, voire celle d'une noix, la gêne de la mastication et de la parole se prononce. Tôt ou tard, le foyer, d'abord ferme et résistant, se ramollit, devient fluctuant, puis s'ouvre à l'extérieur, donnant issue à un pus fluide et laiteux. La phase de fistulisation commence : tantôt on ne constate sur la muqueuse qu'un orifice fistuleux entouré d'une petite zone d'induration, tantôt il existe une véritable ulcération cratériforme dont les bords surplombent le fond. Les lésions n'ont aucune tendance à la guérison spontanée ; il peut se développer plusieurs abcès successifs.

Il suffit de signaler ici l'existence d'abcès froids rétro-pharyngiens prenant naissance soit dans les ganglions péri- et rétro-pharyngiens, soit le plus souvent au niveau des vertèbres cervicales cariées ; ils soulèvent les parois du pharynx, mais ne s'ouvrent pour ainsi dire jamais dans sa cavité ; ils peuvent déterminer de la dysphagie, de la dyspnée ou même des phénomènes d'asphyxie.

1. C. Whitman, *Des abcès froids de la langue* (Thèse de Paris, 1893-1894, n° 48).

Anatomie pathologique. — La phase d'infiltration plus ou moins fugace qui précède la formation des *ulcères tuberculeux* est caractérisée par le développement dans le chorion muqueux de granulations tuberculeuses, isolées ou confluentes; lorsque ces granulations se caséifient, l'épithélium devient opaque et granuleux à leur niveau, puis se détache pour ne plus se reproduire : la masse caséeuse s'élimine et une perte de substance est constituée.

Si l'on pratique une coupe à travers un ulcère tuberculeux de la langue, on en trouve les bords et le fond constitués uniquement par du tissu embryonnaire et des bourgeons charnus recouverts d'épithélium ; c'est au-dessous de cette couche superficielle et autour de l'ulcère qu'il faut chercher les granulations tuberculeuses typiques. Dans le tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire, infiltré de cellules rondes, on distingue çà et là des follicules tuberculeux jusqu'à un centimètre au-dessous de la surface ulcérée; autour de la perte de substance, il en existe jusque dans les parties saines en apparence. Au voisinage des granulations, les fibres musculaires sont plus grêles et ne présentent plus trace de striation transversale[1].

Au voile du palais et au pharynx, la muqueuse, chroniquement enflammée, est infiltrée de cellules lymphatiques et présente souvent un épaississement notable; ses papilles sont plus développées que normalement, ses vaisseaux capillaires sont dilatés et obstrués par des thrombus fibrineux.

La couche des glandes en grappe sous-muqueuses subit au début une hypertrophie qui peut en doubler ou en quadrupler l'épaisseur; ultérieurement elle devient à son tour le siège de la prolifération embryonnaire ; le tissu tuberculeux peut se borner à envahir les cloisons interlobulaires ou se développer en même temps dans les acini eux-mêmes. Ces lésions aboutissent soit à la transformation fibreuse et à l'atrophie des lobules glandulaires, soit, plus rarement, à leur caséification. Les conduits glandulaires qui traversent la muqueuse épaissie subissent une élongation ; dans leur trajet ils se trouvent parfois en contact avec les granulations développées dans le chorion ; il n'est pas rare qu'on les trouve alors dilatés et remplis de cellules cylindriques, de mucus et de débris de cellules épithéliales qui s'y accumulent.

Les follicules clos participent fréquemment aux lésions tuberculeuses de la muqueuse : lorsqu'ils sont complètement infiltrés de cellules embryonnaires, il est difficile de les distinguer de granulations

1. Nedopil, Ueber das tuberkulose Zungengeschwür (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. XX, 1876).

développées dans le tissu conjonctif ; en se ramollissant, ils se transforment en petits abcès folliculaires. Les lésions des follicules agglomérés sont analogues. Sur une coupe d'amygdale portant au niveau d'une lacune, on constate l'infiltration tuberculeuse du tissu conjonctif et des follicules qui entourent la cavité cryptique ; si quelques follicules sont intacts, la plupart sont transformés en granulations tuberculeuses bien nettes avec des cellules géantes.

Sur les coupes des tissus envahis par l'infiltration tuberculeuse, on trouve des bacilles en quantité plus ou moins considérable, soit au milieu des follicules tuberculeux, soit dans leurs intervalles ; ils sont disséminés entre les cellules embryonnaires ou bien renfermés dans les cellules géantes, dans des cellules migratrices ou encore à l'intérieur de petits vaisseaux. Dans le produit de raclage des ulcérations, leur présence est habituelle, mais ils y sont rares ; à côté d'eux, il est commun de rencontrer une certaine quantité de microbes pyogènes qui ne sont sans doute pas sans influence sur l'extension des ulcérations et sur l'évolution suppurative de quelques adénites.

Nous n'avons pas à exposer ici l'anatomie pathologique de l'*abcès froid* et du *lupus.* Il suffit de rappeler que l'abcès froid de la langue n'est qu'une tuberculose caséeuse profonde ; la cavité de l'abcès est régulière et arrondie, ses parois offrent les caractères des parois des abcès froids vulgaires ; tout autour il existe çà et là des foyers de cellules embryonnaires. Quant au nodule lupique, il ne diffère guère du nodule tuberculeux qu'en ce qu'il ne renferme pour ainsi dire pas de bacilles de Koch.

Diagnostic. — Les ulcérations tuberculeuses de la bouche et du pharynx ont pu être parfois confondues avec des *ulcérations herpétiques* ou *aphteuses*, avec les lésions de la *stomatite* et de l'*angine ulcéro-membraneuse ;* je n'ai pas à rappeler ici les caractères propres à ces lésions.

L'*ulcère simple* de la langue est presque toujours d'origine dentaire : sa situation en regard du corps du délit rend son diagnostic aisé. Toutefois il faut se rappeler que cet ulcère peut s'infecter et qu'il est exposé, surtout chez un phtisique, à se transformer *in situ* en ulcère tuberculeux.

Les *ulcérations cancéreuses* reposent sur une tumeur, leur base est indurée, leur surface fongueuse et végétante donne lieu à un suintement fade ou fétide, elles saignent facilement et sont presque toujours uniques ; l'adénopathie qui les accompagne est localisée, très dure et douloureuse.

Le véritable problème consiste à différencier les ulcères tuberculeux des *ulcères syphilitiques.* Le chancre induré de la bouche ne prête guère à l'erreur : c'est une ulcération solitaire, arrondie ou

ovale; loin d'être excavé, le fond en est plat et de niveau avec les bords ou même légèrement surélevé; sa surface, rouge ou grisâtre, est lisse ou à peine grenue; au lieu d'être souple, sa base présente un fort noyau d'induration; il est accompagné d'une adénite précoce, indolente et multiple; enfin il se cicatrise spontanément au bout de quatre ou cinq semaines et sa guérison est bientôt suivie du développement d'accidents secondaires.

Les plaques muqueuses ulcérées se distinguent par leur teinte blanchâtre, opaline; le liséré carminé qui les entoure ne rappelle nullement l'auréole inflammatoire et le semis de points jaunes qui environnent les ulcérations tuberculeuses; leur fond est lisse et régulier ou à peine mamelonné.

Les ulcérations tertiaires non gommeuses, serpigineuses ou perforantes, ont à la fois une marche silencieuse et une tendance rapidement destructive qui contrastent avec l'évolution lentement progressive et les troubles fonctionnels propres aux ulcères tuberculeux chroniques. D'autre part, elles ne s'accompagnent pas des symptômes généraux si accentués de l'angine tuberculeuse aiguë, dont elles se rapprochent par l'évolution rapide des lésions.

Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit et plus ou moins arrondi, des bords franchement découpés et adhérents, taillés à pic, un fond excavé et bourbillonneux que ne possèdent pas les ulcères tuberculeux; ils sont plus profonds que ceux-ci; les tissus qui les entourent, lisses et tendus, présentent le plus souvent une vive rougeur; il est rare de trouver à leur périphérie d'autres ulcères plus petits, tandis que la présence de ces derniers ou des points jaunes qui leur donnent naissance est pour ainsi dire la règle dans les ulcérations tuberculeuses. Enfin celles-ci peuvent être accompagnées d'une adénopathie qui fait défaut dans les lésions tertiaires; les souffrances qu'elles provoquent sont très vives, tandis que l'évolution des gommes se fait à peu près sans douleur.

Malgré l'importance capitale que présentent les signes objectifs pour le diagnostic de ces lésions, il y a toujours intérêt à rechercher dans les autres parties du corps la coexistence ou la trace de lésions syphilitiques ou tuberculeuses. Cet examen confirmera le diagnostic ou permettra d'en établir un vraisemblable : dans les cas douteux, on ne s'exposera guère à une erreur en considérant comme tuberculeux des ulcères développés dans la bouche ou le pharynx d'un phtisique avéré. L'épreuve du traitement antisyphilitique d'une part, de l'autre la recherche des bacilles dans les produits de raclage de l'ulcère, recherche exigeant beaucoup de soin et de patience, assureront ou infirmeront la justesse du diagnostic.

En ce qui concerne le lupus, il y a intérêt, au point de vue du

pronostic, à le distinguer de la tuberculose vulgaire. Les ulcères lupiques ne sont ni déchiquetés ni taillés à pic ; ils ne sont pas entourés d'un semis de points jaunes et ne sont pas douloureux ; les tissus qui les environnent présentent les lésions du lupus non ulcéré et sont parfois le siège de cicatrices, ce qui est exceptionnel dans les ulcérations tuberculeuses non traitées.

Le syphilome en nappe, si fréquent dans la cavité buccale, peut simuler les formes superficielles du lupus ; il en diffère par l'induration scléreuse, lardacée, des tissus qu'il atteint ; sa surface est moins inégale et moins mamelonnée ; il attaque de préférence la langue, que le lupus ne touche pour ainsi dire jamais.

Les formes destructives du lupus sont parfois très difficiles à distinguer des syphilides ulcéreuses tertiaires; pendant longtemps les manifestations bucco-pharyngées de la syphilis héréditaire ont été prises pour des lésions lupiques. Les caractères propres aux ulcérations syphilitiques ont été déjà indiqués ; les ulcères lupiques en diffèrent par l'absence de contours définis, par l'existence de bords plats et mous, d'un fond mamelonné et bourgeonnant, par une tendance nettement accusée à respecter le tissu osseux, par un aspect atone plutôt qu'inflammatoire. La marche est torpide, progressive mais sans éclats, dans le lupus, tandis que les lésions syphilitiques, dont l'évolution se fait en quelques semaines, en quelques mois au plus, ont, après une période latente plus ou moins longue, un début brusque et une marche rapide, saccadée, à surprises.

Le lupus ne présente pas les bords durs, presque cartilagineux, de l'épithélioma ; d'ailleurs la tuméfaction qui accompagne les lésions lupiques, même les plus destructives, est rarement assez prononcée pour éveiller l'idée d'un néoplasme.

Dans ces différents cas, les difficultés du diagnostic sont singulièrement aplanies quand un lupus des téguments coexiste avec les lésions bucco-pharyngées. Lorsque le diagnostic du lupus est établi, il est indispensable de pratiquer l'examen des fosses nasales et du larynx, des lésions de même nature pouvant se développer dans ces régions sans y produire de trouble fonctionnel notable.

L'abcès froid de la langue peut être confondu soit avec un kyste hydatique, soit avec une gomme. Une ponction exploratrice permet de le différencier du premier. Par contre, il est difficile de ne pas le confondre, au moins au début, avec une gomme ; sans doute sa marche est plus lente, son ouverture plus tardive, mais ce ne sont pas là des signes distinctifs suffisants; l'attention sera éveillée par le développement de la lésion chez un tuberculeux, quelquefois par la coexistence d'ulcérations tuberculeuses superficielles dans la bouche et surtout par l'inefficacité du traitement spécifique.

Pronostic. — Il est subordonné avant tout à l'état général du sujet et à la variété de la lésion. Le lupus est la forme la moins grave; il guérit dans les trois quarts des cas, mais il laisse à sa suite des pertes de substance et des déformations définitives. L'abcès froid convenablement traité peut aboutir à la guérison, comme toute tuberculose locale. Le pronostic des ulcérations tuberculeuses proprement dites est beaucoup plus sombre. Localement elles peuvent guérir : le fait est d'ailleurs rare ; mais, qu'elles aboutissent ou non à la cicatrisation, elles sont presque toujours précédées ou suivies du développement de tubercules dans d'autres organes. Chez les phtisiques, l'intensité des douleurs, l'entrave apportée à l'alimentation hâtent l'apparition de la cachexie et précipitent le terme fatal.

Traitement. — Indépendamment du traitement général de la tuberculose, il faut instituer un traitement local. Si les poumons sont indemnes, si l'état général est satisfaisant, on peut pratiquer l'extirpation large de l'ulcère, de l'abcès ou de la fistule et tenter la réunion immédiate : cette opération trouve rarement son indication. Dans la majorité des cas, les soins consisteront en badigeonnages de l'ulcération avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés d'acide lactique en solution aqueuse à 50 pour 100, ou de phénol sulforiciné à 40 pour 100. Il ne faut pas se contenter d'un simple attouchement; le badigeonnage doit être fait avec une certaine énergie ; chez quelques malades il provoque l'explosion de vives douleurs : à cet égard, le phénol sulforiciné est mieux toléré que l'acide lactique. Suivant l'intensité de la réaction consécutive, le badigeonnage sera fait une ou deux fois par semaine. Dans les cas où l'ulcère est profond et présente un fond très anfractueux, il est bon de procéder à son curettage avant de commencer l'emploi des topiques.

On atténue les douleurs par l'insufflation sur les points ulcérés de petites quantités de poudre de chlorhydrate de cocaïne, pure ou mélangée par parties égales avec du sous-nitrate de bismuth ou du sucre de lait pulvérisé ; on peut aussi pratiquer des badigeonnages avec des solutions de morphine, de cocaïne, d'antipyrine, ou bien encore avec de la glycérine phéniquée à 50 pour 100. L'action de ces calmants n'est que passagère; lorsqu'on veut prévenir les douleurs provoquées par le contact des aliments, l'application du médicament doit être faite dix minutes environ avant le repas. Dans des cas exceptionnellement douloureux, on a dû recourir à des injections sous-muqueuses de cocaïne, qui produisent une anesthésie plus durable.

Le traitement du lupus des muqueuses est analogue à celui des téguments. Toutefois l'ignipuncture doit être employée avec précaution, surtout au voile du palais, en raison de la rétractilité des

cicatrices qui lui succèdent. Les scarifications, le curettage suivis de frictions à la glycérine iodée, au naphtol camphré, à l'acide lactique, au phénol sulforiciné, donnent de bons résultats.

M. Boulay.

SYPHILIS BUCCO-PHARYNGÉE

La cavité bucco-pharyngée est le siège très fréquent de manifestations syphilitiques. Souvent elle sert de lieu de pénétration au virus et l'on y observe des chancres. Elle est un des sièges de prédilection des accidents secondaires, si bien qu'on peut dire que bien rares sont les syphilitiques qui n'ont pas, à un moment donné, des plaques muqueuses à la bouche. Enfin les lésions tertiaires y causent des désordres importants.

La syphilis héréditaire se traduit à la bouche (en dehors des malformations dentaires et autres qui ne sont pas directement syphilitiques) par des lésions secondaires ou tertiaires tout à fait analogues à celles de la syphilis acquise et bien plus communes qu'on ne le croyait naguère.

Les syphilides bucco-pharyngées sont fréquemment l'origine d'une transmission de la maladie. On admet que la salive d'un syphilitique indemne de toute lésion buccale n'est pas contagieuse par elle-même; mais elle le devient par le mélange avec des sécrétions pathologiques. La contagiosité de l'accident primitif n'a jamais été contestée; celle des accidents secondaires a été mise hors de doute par Wallace (1835), Langlebert, Rollet et A. Fournier (1859), et acceptée par Ricord qui la niait d'abord; la contagiosité des accidents d'ordre tertiaire paraît peu probable; mais cette question ne laisse pas que d'être des plus délicates à résoudre. En tout cas le fait important en pratique est que l'on a observé des cas de contagion par la voie buccale, huit ans, dix ans et même quatorze ans après le chancre.

Chancre. — Parmi les chancres extra-génitaux, ceux de la bouche entrent pour plus de la moitié (58 pour 100) dans la somme générale. Si l'on réunit les statistiques relevées dans les notes particulières de M. le professeur Fournier et à sa clinique de l'hôpital Saint-Louis, de

l'année 1886 à l'année 1891[1], on arrive au tableau suivant qui peut donner une idée de la proportion relative des diverses localisations du chancre buccal :

	Chancres extra-génitaux	780
dont :	Chancres céphaliques	553

Lèvre inférieure	138
Lèvre supérieure	119
Commissure des lèvres	17
Lèvres (sans autre désignation)	77
Langue	47
Amygdales	41
Gencives	6
Palais	3
Voile du palais	2
Pharynx	1
	451

Très généralement le chancre est unique, rarement il y en a deux ou plus. Les hommes en sont deux fois plus souvent atteints que les femmes; les enfants n'en sont pas exempts.

La contagion dont dérive le chancre buccal peut être directe et vénérienne, — ce qui se comprend sans qu'il soit besoin d'insister sur ses différentes variétés chez l'homme et chez la femme, — ou non vénérienne, résultant alors d'un baiser indifférent; chez l'enfant, le chancre résulte très fréquemment du contact de la bouche avec le sein d'une nourrice affectée de syphilides du mamelon. On a cité en outre une multitude de circonstances dans lesquelles peut se produire une contagion indirecte, par l'intermédiaire d'objets tels que : cuillère, fourchette, verre, pipe, cigare, coupe-papier, sifflet ou surtout biberon. La contagion peut être professionnelle, par exemple chez les verriers qui se servent de la canne (Rollet); malheureusement aussi elle est parfois d'origine médicale (dentistes, etc.). Ces contagions indirectes sont cependant infiniment plus rares que les autres, surtout rares relativement à la multiplicité des hasards qui pourraient leur donner naissance.

Le chancre syphilitique est, à la bouche comme ailleurs, le plus souvent une érosion, ronde ou ovalaire, grande comme une pièce de 20 centimes ou de 50 centimes, sans bords, de couleur rouge, lisse et brillante, ou grise et recouverte d'une fausse membrane diphté-

1. Ces statistiques ont été publiées par M. Nivet dans sa thèse inaugurale (Thèse de Paris, 1887) et par MM. Morel-Lavallée, Veslin et Feulard, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (1888-1892).

roïde. Cette érosion repose sur une base d'induration, tantôt parcheminée, tantôt nummulaire, ou plus profonde et comparable à un gros noyau. La forme ulcéreuse est rare, sauf sur l'amygdale. Les chancres buccaux peuvent s'enflammer, devenir douloureux et s'entourer d'un empâtement œdémateux. Le bubon, qui accompagne toujours le chancre, apparaît au bout de cinq à sept jours et affecte les ganglions correspondants au siège de l'accident initial; il est sous-mentonnier et médian pour le chancre de la lèvre inférieure et quelquefois pour celui de la pointe de la langue; sous-maxillaire pour celui de la commissure buccale, de la lèvre supérieure et de la langue; également sous-maxillaire et rétro-maxillaire pour le chancre des gencives, du palais ou de l'isthme du gosier. Les ganglions sont durs, peu mobiles, souvent multiples et très gros; ils s'enflamment assez souvent; même en l'absence de cette complication, ils peuvent causer, par leur développement, une difformité très apparente, qui, jointe à leur indolence et à leur longue persistance, est importante pour le diagnostic et souvent même révélatrice.

Après une durée variable de quatre à huit semaines, parfois plus prolongée encore, le chancre, même non traité, disparaît sans cicatrice; on a beaucoup insisté autrefois sur le fait, qui est réel, de sa transformation possible en plaque muqueuse *in situ*.

Voyons actuellement quels sont ses caractères suivant son siège.

Qu'il occupe l'une ou l'autre lèvre, ou bien la commissure labiale, le chancre se recouvre d'une croûte s'il siège sur la surface cutanée, tandis que sur la surface muqueuse il a l'apparence d'une érosion plane, rarement d'une ulcération. Il faut réserver une mention spéciale aux petits chancres fissuraires occupant le milieu de la lèvre inférieure ou l'une des commissures, ainsi qu'aux chancres élevés en plateau ou à surface bombée; les uns et les autres sont fréquents et d'aspect assez caractéristique.

Le chancre de la langue siège d'ordinaire sur le tiers antérieur de l'organe, exceptionnellement sur sa partie postérieure; sur le dos de la langue il a une forme ronde ou ovalaire, sur les bords celle d'une crevasse. Souvent il est rouge et simplement érosif au début; dans la règle il ne tarde pas à devenir diphtéroïde. L'induration est parcheminée, discoïde ou globuleuse. Ce chancre n'est douloureux qu'au contact des aliments ou des boissons irritantes; mais quelquefois on le voit s'enflammer, donner lieu à une induration épaisse, à une ulcération profonde de 3 à 4 millimètres et large de 2 ou 3 centimètres, et prendre un caractère phagédénique.

Sur les gencives, le palais et le voile du palais, le chancre est rare, d'ordinaire diphtéroïde; l'induration se perçoit difficilement. On ne l'a guère observé sur les joues.

Le chancre syphilitique de l'amygdale, nié par Velpeau, signalé par Rollet et Diday, décrit par Mauriac, est intéressant par la variabilité de son aspect objectif et la difficulté parfois réelle de son diagnostic. M. P. Le Gendre[1] en a fait une étude soigneuse à ce point de vue.

Tantôt l'amygdale paraît seulement volumineuse et couverte d'un exsudat grisâtre, épais et cohérent, qu'il faut enlever pour voir l'ulcération. Tantôt on voit d'emblée une ulcération profonde, anfractueuse, à fond jaunâtre, à bords nets, taillés à pic, entourés d'un liséré rouge. Plus rarement on constate une érosion ovale, parfaitement plane et unie, d'un rouge vif, brillante et comme vernissée, dont les bords un peu relevés sont comme irisés. Dans des cas exceptionnels on a vu le début se faire par une plaque grisâtre sphacélique, nettement limitée, laissant après sa chute une surface granuleuse comme celle d'une plaie simple. Un même chancre peut prendre successivement plusieurs de ces apparences. La durée est moins longue que celle du chancre lingual. Les signes fonctionnels sont ceux de n'importe quelle angine, mais d'une angine sans fièvre et relativement bien peu douloureuse pour la gravité apparente de l'état local. Ce qui est plus caractéristique, c'est l'induration des tissus sous-jacents, appréciable par le toucher ou mieux encore par le palper, si ce dernier peut être pratiqué; c'est surtout l'adénopathie profonde, derrière l'angle du maxillaire, constituée souvent par un ganglion très volumineux, très dur, peu mobile, entouré d'une pléiade de ganglions plus petits; quelquefois on trouve une chaîne de ganglions s'étendant jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive et même plus bas.

Le chancre du pharynx est très rare. Il faut rappeler, pour mémoire, que dans la clientèle d'un auriste, mort depuis nombre d'années, qui avait la coupable habitude de pratiquer le cathétérisme de la trompe avec une même sonde sur une série de malades, on a observé toute une épidémie de syphilis, imputable, avec vraisemblance tout au moins, à des chancres de la trompe d'Eustache.

Il n'y a rien de spécial à dire du chancre syphilitique buccal et pharyngé au point de vue anatomo-pathologique.

Le **diagnostic** du chancre labial doit se faire, pour la variété fissuraire, avec les gerçures simples de la ligne médiane et des commissures, les brûlures chez les fumeurs, l'herpès, etc., surtout lorsque ces lésions ont été cautérisées. On se méfiera de toute érosion qui persiste plus que de raison; au bout de quelques jours ses caractères s'accuseront et l'on verra apparaître le bubon révélateur. — Assez souvent de gros chancres hyperplasiés ont été pris pour des épithé-

1. P. Le Gendre (*Arch. gén. de méd.*, 1884, vol. I).

liomes et extirpés comme tels; le cancroïde apparaît plus lentement, est plus irrégulier de forme, villeux ou bourgeonnant à sa surface, et les ganglions ne s'engorgent qu'après bien des semaines.

A la langue il faut songer surtout à l'ulcération dentaire, résultant du frottement de la muqueuse sur une dent déviée ou surtout cariée, qui simule souvent absolument un chancre syphilitique et s'accompagne d'une induration trompeuse; le rapport de contact avec le chicot, dont l'ablation suffit à amener la guérison rapide, l'irrégularité de l'ulcère, l'absence du bubon indolent, serviront à éviter l'erreur. Quant aux autres glossites, il en sera question plus loin.

En présence d'érosions ou d'ulcérations sur les gencives, le voile du palais, il ne faut pas omettre de songer au chancre induré malgré sa rareté sur ces points.

J'ai signalé déjà la difficulté parfois réelle du diagnostic du chancre amygdalien et montré sur quels éléments il repose.

On a pu confondre ce chancre avec l'amygdalite phlegmoneuse, avec l'angine diphtérique ou gangréneuse, et d'autre part avec l'épithéliome, l'ulcère tuberculeux et la gomme ulcérée. L'unilatéralité, l'induration, l'absence de phénomènes généraux distinguent le chancre des angines; l'exsudat est pultacé, et non fibrineux et cohérent comme celui de la diphtérie. L'épithéliome apparaît plus lentement, saigne facilement, est plus douloureux, ses ganglions sont tardifs, petits et plus sensibles. L'ulcère tuberculeux de l'amygdale est rare, très douloureux, mou au toucher, ordinairement sans adénopathie. Pour reconnaître l'ulcère gommeux, on aura les commémoratifs et l'absence de l'induration et du bubon.

M. Diday a insisté sur le diagnostic « posthume » du chancre amygdalien ; on peut admettre *à posteriori* la nature chancreuse d'une angine qui est survenue quinze à vingt-cinq jours après un rapport suspect, qui est restée unilatérale, a duré trois ou quatre semaines sans fièvre, a été accompagnée de gonflement sous-maxillaire et a été suivie, de cinq à huit semaines plus tard, de phénomènes secondaires sans qu'il y ait eu d'écorchure en un autre point du corps.

Accidents secondaires. — On a signalé une *angine syphilitique précoce* (Lasègue, du Castel), contemporaine de la roséole ou apparaissant même pendant la seconde incubation; elle consisterait en une rougeur de la muqueuse du voile, avec saillies glandulaires et un peu d'œdème dans les cas accusés; elle n'a, en un mot, aucun caractère spécifique et la plupart des auteurs en contestent l'existence (Fournier).

L'*hypertrophie des amygdales* s'observe assez souvent à la période secondaire et dans les cas si fréquents où se produit l'hypertrophie diffuse des ganglions et des organes lymphoïdes en général.

Mais la lésion commune entre toutes, celle qui tient la première place dans l'histoire de la syphilis bucco-pharyngée, c'est la *plaque muqueuse*. M. Fournier en a tracé une description qu'on peut qualifier de définitive.

La plaque muqueuse est essentiellement un accident secondaire et appartient par conséquent aux deux ou trois premières années de la maladie. Presque tous les syphilitiques sont atteints à diverses reprises de plaques muqueuses buccales pendant cette période. Mais il faut savoir qu'on en observe dans certains cas jusque dans la cinquième, huitième ou même la dixième année, notamment chez les malades insuffisamment traités. Dans la syphilis héréditaire, elles coexistent souvent avec des accidents tertiaires.

Le mauvais état de la bouche et des dents, l'alcoolisme et l'usage du tabac jouent manifestement le rôle de causes d'appel; cependant on les voit parfois récidiver avec une désespérante facilité sur des sujets soigneux, sobres et rigoureusement bien traités.

Toutes les régions de la bouche peuvent être atteintes; mais il y a trois points d'élection : 1° la région amygdalienne; 2° la langue ; 3° les lèvres. Le pharynx est pris très rarement.

Les caractères des plaques muqueuses sont les mêmes à la bouche que sur les autres muqueuses; on en distingue quatre variétés : 1° type *érosif;* 2° type *papulo-érosif;* 3° type *papulo-hypertrophique;* 4° type *ulcéreux*. La première de ces variétés est dix-neuf fois plus commune que les autres. La plaque muqueuse est ordinairement une érosion tout à fait superficielle, de la dimension d'une lentille, ou d'une pièce de 20 centimes, de forme ronde ou allongée, à surface humide, lisse ou plus souvent grenue; dans les types papuleux ou ulcéreux, cette surface est, suivant le cas, saillante ou déprimée. Les plaques muqueuses sont d'une couleur rosée, rouge, ou plus souvent opaline, grisâtre ou d'un blanc de porcelaine. Il en apparaît un plus ou moins grand nombre à la fois et parfois elles arrivent à être confluentes dans certaines régions.

A côté de leurs caractères communs, il faut citer quelques variétés suivant leur siège. Sur le voile du palais, la luette et les piliers du pharynx, elles ont une tendance à se placer en bordure et à constituer par leur confluence une nappe limitée par des arcades. Souvent il y a en même temps une rougeur diffuse de tout l'isthme du gosier; c'est là la véritable *angine syphilitique secondaire*.

Sur la langue on observe, outre la forme humide que je viens de décrire, une forme spéciale de syphilides sèches, c'est-à-dire non érosives, au niveau desquelles la muqueuse est plus rose et plus lisse qu'au pourtour, les papilles étant à ce niveau comme « fauchées en prairie ». Les plaques muqueuses de cette forme peuvent survenir

à une époque quelconque, depuis les premiers mois jusqu'à la huitième ou la dixième année de la syphilis; elles sont peu dociles au traitement et en général assez persistantes.

Les plaques muqueuses discrètes ne donnent lieu presque à aucun signe fonctionnel; il n'y a qu'un peu de sensibilité de la muqueuse au contact des substances irritantes. Confluentes et surtout enflammées par l'usage de l'alcool et du tabac, ou par un traitement mal dirigé, elles deviennent douloureuses; il peut se produire une véritable glossite ou une angine avec ardeur, dysphagie, etc. En pareil cas les ganglions s'engorgent.

L'anatomie pathologique montre qu'au niveau des plaques muqueuses[1] l'épithélium de la muqueuse est épaissi, vésiculeux, et parcouru par de nombreuses cellules lymphatiques migratrices. Dans les plaques des amygdales, M. Cornil[1] a décrit des amas de ces cellules collectées, formant de petits abcès microscopiques au milieu des couches superficielles du revêtement épithélial. Ces altérations expliquent l'aspect louche des plaques muqueuses. L'hypertrophie inflammatoire et l'infiltration des papilles et du chorion muqueux leur donnent leur relief. Dans les plaques lisses et sèches de la langue le cône épithélial qui surmonte les papilles est en grande partie tombé.

Ces plaques muqueuses ne doivent pas être confondues avec un certain nombre de lésions qui présentent avec elles de l'analogie, ou même, on peut le dire, une identité objective parfaite. Il suffira de signaler en passant les petits accidents des lèvres et de la langue, tels que piqûres, brûlures, morsures, l'ulcère de la coqueluche, etc. Les érosions des lèvres et en particulier les fissures des angles, si fréquentes chez les enfants et dont on a décrit une variété sous le nom de perlèche, peuvent causer un véritable embarras au clinicien; un examen complet de l'enfant, une enquête sur la famille sont parfois nécessaires. — Les aphtes sont de petites ulcérations cupuliformes, très douloureuses, reconnaissables à leur forme parfaitement ronde, à leur fond jaune et à leur liséré rouge.

La glossite exfoliatrice marginée[2] ne se voit qu'à la langue, le plus souvent chez les enfants ; la disposition en aires, bordées d'un liséré blanc qui avance notablement d'un jour à l'autre, est absolument caractéristique. — Mais l'herpès, et surtout cette variété décrite par M. Fournier[3] sous le nom d'herpès récidivant de la langue, qui s'observe chez les syphilitiques bien traités et leur cause des

1. Cornil, *Leçons sur la syphilis*, faites à l'hôpital de Lourcine, 1879.
2. Lemonnier (Thèse de Paris, 1883).
3. Fournier (*Semaine médicale*, 1887, p. 281).

inquiétudes toujours renouvelées, a été jusqu'à ces dernières années bien souvent, sans doute, l'objet d'une confusion avec les plaques muqueuses. Il donne lieu à des érosions très superficielles que caractérise leur forme polycyclique. — Dans la leucoplasie buccale, il y a non pas des érosions grenues, mais un véritable vernis épithélial blanchâtre, à bords diffus, sur lequel peuvent, il est vrai, se former des crevasses.

La stomatite impétigineuse[1] donne lieu à des plaques diphtéroïdes assez épaisses, d'un blanc opaque, enchâssées dans l'épithélium, qui coïncident souvent avec l'impétigo de la face.

La stomatite mercurielle débute par des érosions au niveau du collet des dents, mais les gencives sont gonflées, douloureuses, déjà recouvertes d'un enduit pultacé qui plus tard, quand l'inflammation se généralise, s'étend à toute la bouche; les empreintes des dents sur les langues et les joues, la fétidité de l'haleine, la salivation ne permettent plus l'erreur à ce moment.

Certaines éruptions cutanées, parmi lesquelles je me contenterai de citer l'hydroa, l'érythème polymorphe bulleux, ainsi que le lichen plan, se traduisent parfois dans la bouche par des lésions si parfaitement semblables aux plaques muqueuses que les maîtres en syphiligraphie se déclarent incapables de les distinguer et qu'il n'y a d'autre ressource que de rechercher, soit la coexistence de l'hydroa ou du lichen sur la peau, soit les autres manifestations de la syphilis.

Enfin les plaques muqueuses de la gorge ont pu être confondues même avec l'angine diphtérique[2]; non pas quand elles surviennent sans état général, mais dans le cas où elles s'accompagnent de rougeur diffuse, de ganglions, de fièvre, d'abattement; il faut chercher des plaques muqueuses ou des syphilides ailleurs; quelquefois l'erreur serait presque inévitable (Bourges) et il faudrait recourir à l'examen bactériologique. Ces cas sont évidemment imputables à une infection secondaire, par les staphylocoques, le streptocoque et le bacterium coli, à laquelle les érosions syphilitiques ont ouvert une porte d'entrée[3].

En somme, les plaques muqueuses n'ayant aucun caractère pathognomonique dans leur objectivité, le diagnostic repose quelquefois et doit toujours être appuyé sur les commémoratifs, les accidents concomitants, et sur l'évolution de la maladie dans son ensemble.

Lésions tertiaires. — Elles se résument anatomiquement en

1. Sevestre (*Soc. médicale des hôpitaux*, 26 juin 1891).
2. Bourges, Les angines diphtéroïdes de la syphilis (*Gaz. hebd.*, 1892, n° 15, p. 170).
3. Hudelo et Bourges (*Société de biologie*, 27 janvier 1894).

une hyperplasie, une infiltration cellulaire, qui est capable d'évoluer dans le sens de l'organisation (sclérose), ou de la mortification suivie d'élimination (gomme). Les deux processus sont assez souvent combinés.

Dans la cavité bucco-pharyngée, la fréquence des accidents tertiaires est moyenne; elle est moindre que celle des syphilides cutanées; elle est notablement plus grande chez l'homme que chez la femme. L'usage du tabac et des boissons alcooliques, quelquefois le traumatisme constituent des causes d'appel, mais qui ne sont nullement indispensables.

Ces accidents apparaissent un peu à tout âge de la syphilis; ils sont pourtant plus communs de la cinquième à la treizième année. Ils ne sont pas rares dans la syphilis héréditaire.

Aux lèvres on observe tantôt une néoplasie circonscrite, tantôt un syphilome diffus. Dans le premier cas, plus fréquent dans la lèvre supérieure, un noyau d'abord dur se ramollit et le foyer s'ouvre au dehors, presque toujours sur la face cutanée; c'est la *gomme* de la lèvre, qui ne présente rien de particulier.

Le syphilome diffus débute souvent dans la lèvre inférieure par une plaque irrégulière, épaisse et dure, qui envahit peu à peu les tissus voisins en les hyperplasiant; cette *labialite tertiaire*[1], associée au syphilome tuberculo-gommeux de la face, donne au malade un aspect hideux désigné sous le nom de *léontiasis*. Très souvent aussi l'affection se propage à la muqueuse des joues, des gencives, du palais et de la langue : c'est le *syphilome en nappe des lèvres et de la cavité buccale*. Les parties atteintes sont d'un rouge jaunâtre ou violacé et d'habitude plus ou moins indurées; leur surface est mamelonnée, sillonnée; de temps en temps se forment de petits foyers gommeux plus ou moins profonds qui viennent s'ouvrir au dehors, ou bien des rhagades et des ulcérations gommeuses irrégulières, à fond jaunâtre, apparaissent à la surface de la lésion. Cette affection, qui peut d'ailleurs débuter par un point quelconque de la muqueuse buccale, a une durée très prolongée, n'obéit parfois qu'imparfaitement au traitement et est essentiellement sujette à des récidives incessantes. Elle peut gêner considérablement les fonctions de la bouche, ou au contraire ne donner lieu qu'à des sensations légères de picotements.

La langue est souvent frappée à l'exclusion des autres régions de la bouche. Les glossites tertiaires, si complètement étudiées par M. Fournier, attaquent de préférence le dos de la langue dans ses régions moyenne et antérieure, jamais sa face inférieure. On en

1. Tuffier (*Revue de chirurgie*, 1886).

décrit une forme scléreuse et une forme gommeuse qui peuvent à la vérité se combiner.

La *glossite scléreuse* peut être superficielle et dermique, ou profonde et parenchymateuse, suivant la localisation originelle de l'hyperplasie embryonnaire qui a donné naissance au tissu conjonctif rétractile. Dans la variété superficielle, plus commune et moins grave, on observe des îlots ou des nappes où la muqueuse est dure, d'un rouge foncé et lisse, dépapillée. La glossite scléreuse parenchymateuse qui occupe souvent une région étendue, rarement la totalité de la langue, donne à cet organe un aspect presque pathognomonique. La langue est tuméfiée, indurée jusque dans sa profondeur, presque ligneuse, lobulée et mamelonnée, creusée de sillons ayant parfois de 6 à 8 millimètres de profondeur; ces caractères rappellent assez bien ceux du foie ficelé syphilitique. Les sillons longitudinaux et transversaux anastomosés laissent entre eux des îlots dont la muqueuse est lisse, rougeâtre, ou parfois blanche par l'effet de la sclérose superficielle (langue parquetée). A titre d'épiphénomène, sous l'influence des mouvements de la langue, de l'action des aliments irritants, ou de la stagnation de parcelles alimentaires dans les dépressions, surviennent des poussées inflammatoires, des excoriations, des rhagades et des ulcérations dans le fond des sillons. Le début de ces glossites scléreuses est insidieux, leur évolution progressive et chronique, leur durée indéfinie, car la sclérose est incurable. Cette forme est donc au fond plus grave que la forme gommeuse; elle cause une gêne incessante de la parole, de la mastication, de la déglutition et occasionne des douleurs vives en cas d'ulcération.

La *glossite gommeuse* comprend aussi : 1° une variété *superficielle*, dans laquelle la muqueuse, surtout au niveau de la moitié postérieure de la langue, devient le siège de petites nodosités généralement agminées, qui restent sèches ou se vident en laissant des ulcérations cupuliformes; 2° une variété *profonde*, la véritable *gomme de la langue*. Celle-ci consiste en un noyau dur, souvent ovoïde, du volume d'un haricot, d'une noisette ou même d'une noix, qui siégeant dans le parenchyme musculaire déforme notablement la langue; il peut y en avoir trois ou quatre, rarement davantage. La période de crudité dure toujours plusieurs mois, jamais moins; pendant ce temps la gomme progresse vers la face dorsale ou vers un bord de langue; elle peut disparaître par résorption, mais très généralement elle devient pâteuse, fluctuante, perfore la muqueuse, évacue une matiere gommeuse ou jaunâtre et se transforme par agrandissement du cratère en ulcère gommeux.

Ce dernier est toujours très creux, caverneux même, a des bords

taillés en falaise, un fond bourbillonneux jaune ou grisâtre et une aréole d'induration.

Les signes fonctionnels de la gomme sont très peu accusés au début; un peu d'embarras ou de maladresse de la langue, tel est le seul symptôme jusqu'au moment de l'ulcération; dès lors il y a des douleurs, non spontanément, mais sous l'influence d'aliments irritants, ou secs et grenus; en outre on observe de la salivation, de la gêne de la mastication, de la déglutition et de la parole. Non traité, l'ulcère peut durer des mois et des années; il peut devenir l'origine d'un phagédénisme térébrant ou serpigineux, ce qui toutefois est rare. L'ulcère gommeux traité guérit comme par enchantement; mais les récidives sont excessivement fréquentes et se reproduisent parfois à satiété.

Quant au palais, à l'isthme du gosier et au pharynx, on y rencontre, comme je l'ai indiqué plus haut, le syphilome en nappe qui envahit ces parties soit primitivement, soit par extension; il y présente les mêmes caractères objectifs, la même évolution chronique qu'aux lèvres, aux joues et à la langue. Il peut rester sec ou devenir ulcéreux. Les processus gommeux et scléreux s'associent généralement pour le constituer. L'épaississement, la déformation et l'induration des parties atteintes gênent souvent notablement les fonctions de la parole ou de la déglutition. Lorsqu'il siège sur une muqueuse adhérente à une surface osseuse, comme sur le palais et les gencives, le syphilome scléro-gommeux a souvent pour effet d'amener la nécrose de l'os sous-jacent; les gommes circonscrites donnent lieu moins souvent à cette complication. La conséquence en est une fistule à sécrétion sanieuse qui ne se tarit qu'après l'évacuation du séquestre; il peut en résulter, au palais, une perforation ou même une large ouverture des fosses nasales. On a cité, à la suite de syphilomes ulcéreux, quelques cas[1] de rétrécissement cicatriciel de l'isthme avec soudure du voile à la base de la langue, rétrécissement tel, qu'à défaut d'une intervention chirurgicale il aurait pu mettre la vie du malade en danger.

Les gommes de l'amygdale se traduisent par une tumeur plus gênante que douloureuse, qui, après un temps variable mais souvent long, s'évacue et se transforme en caverne anfractueuse et bourbillonneuse.

Les *gommes du voile du palais* méritent une mention spéciale en raison de leurs conséquences possibles qui en aggravent notablement le pronostic. Insidieuses pendant l'invasion, presque inaperçues des

1. SAUVINEAU (*Ann. de dermatol. et de syphiligr.*, 1891, p. 209). — Lubinski, Panas, Œrtel ont observé des faits analogues.

malades, elles donnent lieu par leur ouverture soit à une ulcération en cupule, cas le plus favorable, soit à une échancrure ou à une perforation du voile qui peut, par les progrès du mal, conduire à une division « en rideaux retroussés » (Fournier) ou à une destruction plus ou moins totale de l'organe. La perforation, plus souvent unique que multiple, a une forme ronde ou ovalaire, des dimensions variables, et paraît taillée à l'emporte-pièce. En raison de l'indolence des lésions initiales, le début des accidents semble parfois se faire subitement; tout à coup la voix devient nasonnée, confuse, la déglutition est gênée, les liquides refluent par le nez, au grand effroi du malade. Dans quelques cas on a pu voir une ulcération phagédénique emporter le voile et ravager le pharynx en moins de trois semaines; il s'agissait de lésions tertiaires précoces au cours de la première ou seconde année de la syphilis. L'incurabilité de la lésion par les moyens médicamenteux, lorsque la perforation a une certaine étendue, le phagédénisme qui ici est fréquent, ainsi que la tendance aux récidives, donnent à cette localisation un caractère réellement sérieux.

Les gommes du pharynx sont assez fréquentes. Elles ne causent au début qu'une légère dysphagie; aussi ne les observe-t-on guère qu'à la période de l'ulcération. Celle-ci est caractérisée par sa forme régulièrement arrondie et son fond jaunâtre et bourbillonneux. Les gommes du pharynx nasal doivent être cherchées avec le miroir. Les cicatrices que laissent ces lésions se compliquent parfois de la soudure du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx; la respiration par le nez et l'odorat sont dans ce cas perdus, à moins d'intervention.

Le **diagnostic** de ces diverses lésions tertiaires repose soit sur leur aspect objectif, soit sur les commémoratifs et les coïncidences pathologiques qui démontrent l'existence de la syphilis. Les notions acquises sur la syphilis héréditaire et en particulier sur sa forme tardive, nous permettent aujourd'hui, grâce surtout aux beaux travaux de M. Fournier, de rattacher à la vérole et de guérir facilement bien des lésions qu'on attribuait autrefois à la scrofulo-tuberculose.

Les syphilomes en nappe, gommeux ou scléro-gommeux, quel que soit leur siège, pourraient être confondus avec les ulcérations dentaires, les ulcérations tuberculeuses, le lupus, etc. Les ulcérations dentaires ne siègent qu'aux bords de la langue et sur les joues; elles sont irrégulières, quelquefois très creuses, mais leur rapport de contact avec des aspérités dentaires les fait facilement reconnaître.

Les ulcérations tuberculeuses siègent souvent à la langue et aux lèvres, plus rarement au palais ou dans la gorge. On connaît toutefois

une véritable angine tuberculeuse[1] qui peut être aiguë ou chronique et résulte de la localisation de la tuberculose sur l'isthme et dans le pharynx. Les ulcérations tuberculeuses sont demi-creuses, ont des bords biseautés et non taillés à pic; au toucher elles sont molles et douloureuses; les mouvements, le contact des aliments et des boissons provoquent des douleurs vives; elles ont une évolution lente le plus souvent; les ganglions sont habituellement engorgés. Leurs caractères les plus importants sont dans leur coïncidence, qui est de règle, avec une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée, et quelquefois avec la phtisie laryngée; dans la présence, au voisinage des ulcérations, de points jaunâtres qui sont de petits tubercules ou des abcès miliaires (signe de Trélat); enfin dans l'existence de bacilles de Koch, dans le suc que les ulcérations fournissent au raclage.

Le lupus des lèvres et du palais coïncide presque toujours avec un lupus de la face; celui de la gorge est extrêmement rare; on ne l'observe pas à la langue. Il est caractérisé par des mamelons rosés ou jaunâtres, de consistance mollasse; l'ulcération n'est jamais qu'un épiphénomène, un aspect partiel de la lésion; jamais le lupus ne fait « un trou », ne perfore le voile du palais (Hébra); son évolution, très lente, s'étend sur une période de plusieurs années. Le traitement d'épreuve lèverait en tout cas les dernières hésitations.

Les gommes et ulcères gommeux doivent être distingués des abcès simples, notamment de ceux de l'angine phlegmoneuse; l'acuité du processus, l'état général sont bien différents.

Le chancre ulcéreux de l'amygdale a fréquemment prêté à des confusions, que permettent d'éviter son induration et surtout son bubon. — C'est particulièrement le *cancer* de la langue, de la lèvre et de l'amygdale dont le diagnostic avec les lésions gommeuses ou scléro-gommeuses de ces mêmes parties présente parfois de grandes difficultés. Des présomptions peuvent être tirées de l'âge du malade, le cancer étant plus fréquent après cinquante ans; à la langue il a presque toujours été précédé de leucoplasie; il peut siéger à la face inférieure que n'occupent jamais les gommes; enfin il est *azygos* (Ricord), c'est-à-dire presque sans exception unilatéral. Le cancer est une tumeur plutôt qu'un ulcère; l'ulcération repose en tout cas sur une base très dure, a des bords épais, un bourrelet induré; le fond saigne facilement; la lésion est douloureuse, spontanément lancinante; la langue, si cet organe est atteint, est raide, comme immobilisée. Enfin, après un certain temps, les ganglions sont indurés, ce qui ne se voit pas dans la gomme, et la cachexie survient. Malgré cet ensemble de caractères, il y a des cas où l'on demeure

1. Barth (Thèse de Paris, 1880).

hésitant. Il reste une double ressource : 1° l'épreuve du traitement antisyphilitique qui doit être administré à forte dose, mais pendant trois semaines au plus ; 2° l'examen histologique d'un lambeau excisé, moyen rapide et presque toujours décisif. On a publié quelques cas de lésion mixte, un épithéliome pouvant venir se greffer sur les tissus labourés par le syphilome.

La glossite scléreuse pure prête à moins d'erreurs; il faut s'assurer qu'on n'est pas en présence d'une conformation lobulée congénitale de la langue; dans ce cas l'organe n'est pas induré. — La *leucoplasie* (psoriasis lingual, glossite des fumeurs) est caractérisée par l'existence d'une carapace épithéliale exfoliante tout à fait blanche et nacrée, que l'on retrouve d'habitude sur la muqueuse des joues au voisinage des commissures. Cependant on admet l'existence d'un type hybride, la *glossite métis syphilo-nicotique.*

Traitement. — Quelle que soit la variété de l'accident auquel on a affaire, du moment qu'on est certain qu'il est de nature syphilitique, il va de soi qu'on doit instituer la médication spécifique. Le chancre, les accidents secondaires commandent l'administration du mercure (pilules de protoiodure, sublimé, frictions ou injections hypodermiques mercurielles); parmi les accidents tertiaires, les gommes sont curables par l'iodure de potassium seul; dans les scléroses, au contraire, l'iodure agit peu et il y a relativement plus à attendre du mercure. En tout cas une cure hydrargyrique sérieuse s'impose pour prévenir autant que possible les récidives.

En outre, les manifestations bucco-pharyngées de la syphilis exigent des soins locaux, sans lesquels la guérison peut se faire longtemps attendre. Le chancre de la lèvre sera recouvert, s'il est possible, d'un emplâtre adhésif quelconque. Dans la bouche ou la gorge on évitera de le cautériser et l'on se contentera de soins de propreté. Chez tous les syphilitiques secondaires, en même temps qu'on prescrit le mercure, on doit recommander une hygiène buccale sévère : abstention du tabac, des boissons alcooliques et des mets irritants; propreté irréprochable des dents qui doivent être maintenues ou remises en bon état par le dentiste; rinçage de la bouche après les repas. Quand surviennent des plaques muqueuses, il faut insister encore plus sur ces précautions et y ajouter des gargarismes et des « bains de bouche » fréquents avec une décoction émolliente ou même avec un liquide légèrement antiseptique. La solution de chlorate de potasse est d'un usage courant en pareil cas; on ne doit pas y recourir s'il y a une irritation trop vive. La cautérisation des plaques muqueuses exerce un effet des plus favorables et parfois surprenant; elle a en outre l'avantage d'éteindre des foyers de contagion; le crayon de nitrate d'argent est surtout employé et suffit

d'ordinaire; le nitrate acide de mercure appliqué à l'aide d'une allumette ou d'un flocon d'ouate enroulé autour de l'extrémité d'un porte-mèche est plus efficace encore, mais plus dangereux, car il « fuse », si l'on n'a pas bien exprimé l'excès de liquide. En tout cas, on doit faire laver la bouche tout de suite après l'application du caustique, ne cautériser qu'un petit nombre de plaques muqueuses le même jour, ne toucher une même surface qu'à cinq ou six jours d'intervalle et s'abstenir s'il y a une irritation trop vive; l'infusion de coca, les solutions de cocaïne peuvent servir à modérer l'inflammation et à atténuer les douleurs qui l'accompagnent.

Dans les cas d'ulcérations profondes avec enduit pultacé ou bourbillonneux, on se trouvera bien de la pratique des pulvérisations ou des irrigations antiseptiques; on peut se servir d'une solution iodo-iodurée (eau, 250 grammes; iodure de potassium, 2 ou 3 grammes, et teinture d'iode, quarante gouttes); quelques attouchements à la teinture d'iode pure sont utiles pour favoriser l'élimination d'un bourbillon et hâter la cicatrisation.

Les cautérisations énergiques auxquelles on a eu recours parfois pour éviter un phagédénisme menaçant, pour prévenir une perforation du voile du palais, ne sont aucunement justifiées et plutôt nuisibles. En pareil cas il vaut mieux se contenter des moyens topiques précédents et porter la dose d'iodure de potassium que prend le malade à l'intérieur jusqu'à 10 ou 15 grammes par jour.

Dans les glossites scléreuses, les lotions après chaque repas, les pulvérisations et bains de bouche émollients feront tous les frais du traitement local; les cautérisations seraient tout à fait déplacées.

Enfin, pour remédier aux pertes de substance, aux perforations, ou au contraire aux adhérences vicieuses consécutives aux ulcérations tertiaires, il faudra avoir recours, suivant le cas, ou à des appareils prothétiques ou à une intervention chirurgicale.

J. Darier.

PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS

On appelle paralysie du voile du palais l'ensemble des troubles de la respiration, de la phonation et de la déglutition produits par la paralysie des muscles de cet organe, quels que soient la cause et le siège de la lésion.

Le voile du palais n'est pas une simple charpente musculaire; revêtu d'une muqueuse, il est, à ce titre, doué d'une vive sensibilité et celle-ci peut, elle aussi, être frappée de paralysie.

Tantôt et le plus souvent les deux éléments, *moteur* et *sensitif*, sont atteints en même temps; tantôt il existe une paralysie isolée de la motilité ou de la sensibilité. On sait que l'anesthésie de la muqueuse palatine est un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie.

La paralysie du voile du palais est *simple*, c'est-à-dire dégagée de tout autre symptôme morbide apparent; ou bien elle est *compliquée*, c'est-à-dire accompagnée d'autres phénomènes paralytiques à localisation variable.

Elle est encore *unilatérale*, comme dans l'hémiplégie cérébrale, ou *bilatérale*. Son étendue est en rapport avec le siège et la nature de la lésion qui la détermine.

Étiologie. — De toutes les paralysies motrices la paralysie du voile consécutive aux *angines* est la plus fréquente et c'est elle que nous aurons surtout en vue dans la description générale. Mais elle passa longtemps inaperçue.

En 1810, Sédillot publia dans le *Journal général de médecine* une observation complète sous le titre de paralysie des organes de la déglutition. Cette observation fut complètement oubliée. En 1851, Trousseau et Lasègue[1] firent paraître dans l'*Union médicale* une courte et instructive notice sur le nasonnement et la paralysie du voile du palais. A part une observation de Bérard rapportée sans aucun détail dans son traité de physiologie, il faut arriver à la thèse de Maingault (1854) pour avoir une description d'ensemble de la paralysie du voile consécutive aux angines.

Depuis lors de nombreux travaux, dont l'exposé a été fait dans un autre article (p. 111 et 120), ont été publiés sur la *paralysie diphtérique* et sa pathogénie. Il suffit de rappeler ici qu'elle est toujours le résultat d'une névrite légère ou profonde provoquée par la toxine du bacille de Lœffler. La preuve clinique que la paralysie dérive bien d'une cause générale et non de l'inflammation de la gorge, c'est que le voile palatin peut être atteint aussi bien à la suite d'une diphtérie cutanée que d'une angine couenneuse.

L'angine herpétique et l'angine érythémateuse sont, elles aussi, capables de provoquer, quoique plus rarement, une paralysie du voile.

Si la paralysie staphylienne se reproduit le plus souvent à la suite des angines, elle ne se rencontre pas moins dans des circonstances fort différentes.

1. *Union médicale*, 7 octobre 1851.

Les lésions capables de lui donner naissance peuvent, en effet, siéger :

1° Dans le *cerveau*, qu'elles portent sur les centres corticaux correspondants aux centres bulbaires des nerfs du voile du palais ou sur les fibres unissant les premiers aux seconds, comme par exemple dans l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral. Duchenne (de Boulogne) a vu la paralysie du voile du palais au début d'une paralysie générale.

2° Au niveau du *bulbe*, sur les noyaux et les racines des nerfs palatins, qu'il s'agisse d'un processus aigu ou chronique, systématique ou non. La paralysie du voile fait alors partie de la paralysie labio-glosso-laryngée, quelles qu'en soient la forme et la nature. Dans la poliencéphalite inférieure chronique, elle apparaît après la paralysie des lèvres et de la langue et précède la paralysie des ptérygoïdiens.

3° Sur les *troncs nerveux*, dans leur trajet à la base du crâne, ainsi qu'il arrive dans les méningites de la base, les tumeurs (tubercules, gommes, kystes).

4° Sur les *nerfs périphériques* (paralysies angineuses).

Parmi les paralysies d'origine périphérique il convient de ranger encore celles qu'on observe dans certains cas de *tabes* et dans la paralysie faciale.

La paralysie du péristaphylin interne et du palato-staphylin fait partie intégrante de la *paralysie faciale* d'origine intra-temporale. Dans un cas de paralysie faciale dite rhumatismale où le voile du palais était intéressé, Minkowski a constaté la dégénérescence du nerf à partir du ganglion géniculé et, entre autres branches, du grand nerf pétreux superficiel.

5° Enfin l'*hystérie* est une cause fréquente d'anesthésie du voile palatin.

On est ainsi amené à établir la classification suivante des paralysies du voile du palais :

Paralysies cérébrales.	Corticales. Fasciculaires, sous-corticales (hémorrhagie et ramollissement).
Paralysies bulbaires.	Nucléaires (paralysie systématique progressive ou bulbo-spinale, sclérose latérale amyotrophique, tabes). Nucléo-radiculaires (paralysies en foyers apoplectiques : hémorrhagie, ramollissement; tumeurs, compression, plaque de sclérose).— Les racines peuvent être seules intéressées.
Paralysies basilaires.	Méningites de la base, compression des troncs nerveux à la base du crâne.

Paralysies périphériques.	Névrites. Paralysies angineuses. Paralysies faciales. Tabes.
Paralysie hystérique.	Anesthésie du voile du palais.

Description clinique. — I. Paralysie bilatérale et complète. — C'est quelquefois vers la fin de l'angine, le plus souvent après la disparition des fausses membranes, huit, douze, quinze jours et même un mois après la guérison apparente d'une diphtérie pharyngienne, que survient la paralysie du voile du palais.

Troubles fonctionnels. — Elle se manifeste par la voix nasillarde, la lenteur de la parole, la difficulté dans l'articulation des sons, la gêne de la déglutition et par des modifications physiques du voile palatin.

Le *nasonnement* en est toujours le premier symptôme. D'abord à peine sensible, il n'attire l'attention des malades que lorsqu'il est arrivé à son maximum d'intensité. Alors la voix produit un bourdonnement tout particulier, les mots mal prononcés sont confondus les uns avec les autres de manière à rendre la parole difficile à comprendre. Cette voix nasonnée ne ressemble en rien à la voix nasillarde, voix de polichinelle. Celle-ci est claire, vibrante. Celle-là est enrouée, voilée; c'est celle que l'on rencontre chez les personnes atteintes de division du voile du palais ou de la voûte palatine.

L'*articulation des sons* est aussi altérée : le *p* et le *b* sont alors articulés comme *me*, *fe* ou *se*. C'est que l'orifice postérieur des fosses nasales ne peut plus être fermé par l'espèce de sphincter constitué par l'action synergique de quelques muscles du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx; c'est qu'alors la colonne d'air expulsée, au lieu de sortir seulement par la bouche et de séparer plus ou moins fortement les lèvres rapprochées l'une de l'autre pour l'articulation de ces labiales, se divise en deux colonnes, l'une qui s'engage par cet orifice béant et fait entendre un son ou souffle nasal particulier, tandis que l'autre va séparer mollement et faiblement les lèvres (Duchenne).

Il existe en outre une certaine *difficulté à parler*: si les malades veulent soutenir une longue conversation, la voix devient de plus en plus faible et finit par manquer complètement.

Quant à la *respiration*, elle reste normale; c'est à peine si l'on note un peu de stertor, de ronflement la nuit pendant le sommeil. La *toux* se fait sans bruit; elle reste grave. En même temps existe une *gêne de la déglutition*, plus accusée pour les liquides que pour les solides. Une partie des boissons revient par le nez, tantôt goutte à goutte, tantôt rejetée convulsivement, et occasionne par son passage un chatouillement désagréable, mais auquel cependant la muqueuse

s'habitue assez vite. Pour parer à cet inconvénient, les malades emploient certains artifices, mais en vain boivent-ils gorgées par gorgées, à petits coups, tout ou partie de ce qui pénètre dans le pharynx sort par les fosses nasales.

Les aliments solides sont, en général, avalés beaucoup plus facilement que les liquides ; ils sont rarement rejetés ; mais leur déglutition exige des efforts. Vers la fin du repas, la gêne augmente de plus en plus ; les bols alimentaires passent difficilement, d'autant plus difficilement qu'ils présentent un plus petit volume ; quelquefois ils peuvent s'engager dans les voies aériennes et provoquer des quintes de toux violente et même des accidents pulmonaires graves (pneumonie de déglutition).

Enfin les malades ne peuvent ni souffler une bougie allumée, ni gonfler leurs joues, ni exercer une succion, ni se gargariser. Certains ont constaté l'impossibilité de fumer. La difficulté de la succion a pour le nourrisson les plus graves conséquences.

Signes physiques. — Lorsque chez un individu sain, la bouche étant largement ouverte, on examine le voile du palais, on est frappé tout de suite de la mobilité excessive qu'il présente ; à peine reste-t-il quelques secondes sans se mouvoir ; à chaque instant on voit, soit lorsque la salive est avalée, soit lors des mouvements respiratoires, la luette se lever et s'abaisser comme convulsivement, les piliers s'écarter et se rapprocher, enfin le voile cacher tantôt complètement le pharynx, tantôt au contraire le laisser parfaitement à découvert. Le sujet cherche-t-il à prononcer la lettre *a* prolongée, le voile se soulève et la luette est agitée d'une série continuelle d'oscillations. Au repos, il est obliquement dirigé d'avant en arrière, en forme de voûte.

Dans la paralysie, au contraire, le voile du palais est pendant et ferme l'arrière-bouche à la manière d'un demi-voile. Au lieu de s'abaisser et de se relever par des oscillations fréquentes, comme à l'ordinaire, lorsqu'on déprime fortement la langue avec une cuiller, il reste immobile ou à peu près. Si l'on cherche à exciter ses mouvements en le piquant avec la pointe d'un crayon, il ne se contracte point ; sa sensibilité, d'habitude si exquise, que la moindre titillation sollicite des nausées, est complètement émoussée : on peut impunément le piquer, le cautériser. Cependant, ainsi qu'il arrive dans la paralysie labio-glosso-palato-laryngée, la sensibilité peut rester intacte ou être seulement diminuée. La titillation provoque alors souvent la contraction réflexe de ses muscles moteurs, en même temps que celle des muscles du pharynx, comme on le voit dans un effort de vomissement (Duchenne). Et s'il n'existe ni déviation de la luette, ni inégalité des arcades, c'est-à-dire si la paralysie est égale

des deux côtés, on pourrait méconnaître l'existence de la paralysie fonctionnelle des muscles moteurs du voile du palais. La phonation nasale et l'articulation vicieuse des labiales sont, dans ce cas, les seuls symptômes qui en décèlent l'existence. On en acquiert la preuve évidente, si l'on force le volume d'air à passer avec plus de force par l'ouverture buccale, en pinçant le nez du malade au moment où on lui fait prononcer les labiales dont l'articulation devient alors plus nette.

La contractilité électrique est ordinairement conservée. Tels sont les signes de la paralysie bilatérale du voile du palais. Ils sont plus ou moins accusés suivant le degré d'intensité de la paralysie.

II. — Dans le cas de PARALYSIE UNILATÉRALE, la voûte est affaissée d'un côté, l'arcade est rétrécie, et, quant à la luette, elle est déviée du côté opposé. Les symptômes fonctionnels sont à peine remarqués. C'est ainsi que se présente la paralysie staphylienne dans l'hémiplégie cérébrale.

III. PARALYSIES PARTIELLES. — Elles ne sont bien connues que depuis les expériences électro-physiologiques de Duchenne (de Boulogne) sur l'action individuelle de plusieurs muscles moteurs du voile du palais. Voici, d'après Duchenne, les signes distinctifs de ces paralysies partielles.

Paralysie partielle du palato-staphylin. — Dans la paralysie unilatérale du palato-staphylin, la luette est déviée du côté opposé à la paralysie. Cette déviation est causée, au repos musculaire, par la prédominance tonique du muscle sain; elle augmente nécessairement pendant la contraction du palato-staphylin normal. Cette variété de paralysie se rencontre dans certaines paralysies de la septième paire. Si cette paralysie unilatérale apparaît évidente à la simple inspection du voile du palais, il n'en est pas de même de la paralysie double de ce muscle, parce qu'au repos musculaire la luette est seulement plus allongée. Ce n'est qu'en la titillant que l'on reconnaît à son immobilité que ses muscles élévateurs sont paralysés.

La paralysie unilatérale du palato-staphylin n'est pas suivie de troubles appréciables dans la déglutition, ni dans la phonation; tandis que la paralysie double de ce muscle occasionne presque toujours une gêne continuelle par l'effet du contact de la luette sur la base de la langue; ce qui sollicite incessamment des efforts de déglutition, comme s'il existait un corps étranger dans le fond du pharynx. En interrogeant les malades avec soin, on apprend que de temps en temps les boissons repassent un peu par les fosses nasales, et qu'ils nasillent quelquefois légèrement. Ce dont se plaignent le plus les malades, c'est de la chute de la luette (Duchenne).

Paralysie du péristaphylin interne et du péristaphylin externe.

— La paralysie des péristaphylins internes, qui sont les plus puissants élévateurs du voile du palais, doit occasionner l'abaissement de cette membrane pendant le repos musculaire ; mais cet abaissement est sans doute faible, si les péristaphylins externes sont sains. Lorsqu'on excite dans ce cas leur contraction réflexe par la titillation de la luette, le voile du palais ne décrit plus une courbe à concavité inférieure; il est seulement tendu transversalement par les péristaphylins externes, pendant que son bord extérieur est un peu tiré en bas par les pharyngo-staphylins. Tels doivent être, d'après Duchenne, les signes de la paralysie locale des péristaphylins externes. Les boissons repassent en partie par les fosses nasales et la voix est nasonnée; mais ces troubles sont bien plus prononcés lorsque l'abaissement en masse et complet du voile du palais annonce la paralysie des péristaphylins interne et externe.

Paralysie des pharyngo-staphylins. — L'affaiblissement ou la perte de la force des pharyngo-staphylins agrandit nécessairement la courbe décrite par les piliers postérieurs du voile du palais, et diminue et tend à faire disparaître le relief de ces piliers. C'est en provoquant la contraction réflexe de ces muscles que l'on doit trouver le signe évident de leur paralysie. Alors le mouvement de rideaux qu'ils exécutent lorsqu'ils sont sains ne peut plus avoir lieu, ou il se fait incomplètement d'un seul côté. La voix ne serait pas nasonnée, mais la déglutition, et surtout celle des boissons, serait gênée ; ces dernières repassent encore en partie par les narines, beaucoup moins toutefois que lorsque tous les muscles moteurs du voile du palais sont paralysés.

Marche. Durée. Pronostic. — La marche, la durée et le pronostic de la paralysie du voile du palais sont essentiellement variables et dépendent uniquement de la cause qui la produit.

Lorsque la paralysie survient à la suite d'une angine et n'est accompagnée d'aucune complication, elle constitue une affection fort légère et dont le pronostic est des plus favorables. Sous l'influence d'un traitement approprié, elle guérit rapidement; sans traitement, elle guérit encore, quoique plus lentement. Quant à la durée, elle est rarement de plus de trois semaines; mais elle peut être de quelques jours.

Lorsque la paralysie du voile palatin fait partie du syndrome de la paralysie glosso-labio-laryngée, l'évolution est progressive et le pronostic fatal, bien entendu.

Ces deux exemples suffisent à bien montrer que le pronostic de la paralysie staphylienne ne peut être établi d'une manière générale et qu'il varie avec chaque cas particulier.

Diagnostic. — L'ensemble des symptômes peut seul donner

lieu à un diagnostic précis. Quelques-uns d'entre eux, tels que le nasonnement, le rejet des liquides par le nez, la gêne de la déglutition pourraient induire en erreur, si l'on ne tenait compte des phénomènes concomitants et si l'on ne procédait à l'examen direct du voile et de la gorge. C'est ainsi qu'on évitera toute confusion avec l'angine simple, l'hypertrophie énorme des amygdales, les polypes des fosses nasales ou pharyngiens, la phtisie laryngée. Il faut se rappeler que chez les nourrissons le coryza, surtout le coryza couenneux, est capable d'empêcher la succion.

La paralysie simple du voile du palais se distingue de la paralysie glosso-labio-laryngée par plusieurs caractères. Bien qu'elle occasionne de la gêne dans la déglutition et qu'elle fasse repasser les boissons en partie par les fosses nasales, elle ne va jamais jusqu'à empêcher la déglutition de la salive, qui, en conséquence, ne s'accumule pas dans la bouche, comme dans la paralysie glosso-labio-laryngée. Dans la première, il est vrai, les consonnes sont moins nettement détachées et s'articulent avec une voix nasonnée ; mais leur prononciation n'a pas le caractère spécial de la seconde. Enfin, l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres que l'on observe dans la paralysie simple du voile du palais suffit d'ailleurs pour la distinguer de l'autre paralysie où ces mouvements sont lésés.

Diagnostic étiologique. — Lorsque la paralysie existe réellement, il reste à savoir de quelle cause elle relève. Souvent rien n'est plus facile. Ainsi en est-il pour la paralysie consécutive aux *angines* nettement déclarées. Parfois l'angine a passé inaperçue, il faut alors procéder à une enquête minutieuse, rechercher s'il n'existe pas des traces d'adénopathie, des signes d'affaiblissement ou d'anesthésie des extrémités, etc., signes qui seraient en faveur d'une *diphtérie* fruste suivie d'intoxication, enfin s'enquérir si le sujet n'a pu être contagionné.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, le voile du palais est pris à son heure et il est aisé de faire la part des symptômes qui lui sont propres. Mais la titillation du voile provoque énergiquement la contraction de ses muscles moteurs, qui cependant sont paralysés, comme le prouvent alors la chute du voile du palais et de la luette, la voix nasonnée et le passage par les fosses nasales des liquides avalés. Duchenne a constaté l'existence de ce phénomène toutes les fois qu'il l'a cherché, tandis qu'il ne l'a jamais trouvé dans la paralysie simple du voile du palais.

Si la paralysie staphylienne s'observait chez un malade atteint de la *paralysie générale* des aliénés, alors que tous les symptômes sont nettement tranchés, rien ne serait plus simple que de remonter à la cause ; l'embarras de la parole, le bégayement, l'affaiblissement de

la mémoire, les troubles psychiques éclaireraient bien vite l'observateur. Mais il est des cas dans lesquels la paralysie localisée au voile palatin est le premier symptôme qui attire l'attention. Dans un exemple rappelé par Maingault, il n'y avait aucune trace d'altération des facultés physiques ou morales, une seule chose était remarquable : l'absence de contractilité sous l'influence de l'électricité, contractilité qui persiste au contraire à la suite de l'angine. Bientôt les symptômes généraux se déclarèrent et l'on ne put méconnaître une paralysie générale qui eut assez rapidement une terminaison funeste.

Dans l'*ataxie locomotrice*, la paralysie staphylienne apparaît dans la période d'état. Il est rare que son apparition se décide par des symptômes bruyants : le malade n'accuse généralement pas de troubles de la parole ou de la déglutition. C'est donc un symptôme qui demande à être recherché. La paralysie des muscles palato-staphylins peut être accompagnée d'hémiatrophie de la langue et de la paralysie de la corde vocale du côté correspondant.

La paralysie peut être également la conséquence de la pression exercée par des *tumeurs* (tubercules, kystes, etc.) sur les nerfs du voile du palais, mais elle est alors accompagnée de paralysies diverses et des signes des tumeurs intra-crâniennes.

C'est ainsi qu'on a vu la paralysie de la moitié du pharynx avec atrophie de la moitié gauche de la langue et du pilier gauche du voile palatin, causée par un kyste hydatique situé à la base du crâne.

Dans l'*hémiplégie cérébrale*, la paralysie staphylienne demande à être recherchée, car elle est unilatérale et ses signes sont à peine accusés.

Dans la *paralysie de la septième paire*, les mouvements réflexes et la contraction électro-musculaire sont abolis.

Si la contraction du voile palatin existe chez une *hystérique*, outre les symptômes qui la caractérisent, on rencontre de nombreux stigmates de la névrose qui rendent la confusion impossible. Quant à l'anesthésie, elle n'est pas limitée au voile, elle s'étend à la muqueuse buccale, à la muqueuse oculaire, etc.

Traitement. — La faradisation guérit, en général, assez rapidement les paralysies simples du voile du palais, c'est-à-dire celles qui ne sont pas symptomatiques d'une lésion organique des centres nerveux.

Quelques auteurs préconisent la strychnine à l'intérieur ou en injections sous-cutanées.

E. Parmentier.

PAROTIDITES

Étiologie. — Les lésions inflammatoires des glandes parotides peuvent être divisées, au point de vue de leur origine, en *secondaires* et *primitives*, suivant que l'inflammation succède ou non à une obstruction des voies d'excrétion de la salive. Cette distinction fondamentale établie par MM. Claisse et Dupré [1] ne repose pas seulement sur des considérations pathogéniques, mais sur des différences anatomiques et cliniques qui la justifient pleinement.

A. — Les *parotidites primitives* peuvent être aiguës ou chroniques, et les premières peuvent être protopathiques ou deutéropathiques.

1° Parmi les parotidites primitives *aiguës protopathiques*, il en est une à laquelle sa spécificité assigne une place spéciale dans l'étude des parotidites : c'est la parotidite *ourlienne;* nous n'y insisterons pas davantage : son importance et sa spécificité lui assurent dans cet ouvrage une description spéciale. Nous ne la mentionnons que pour indiquer la place qui lui revient dans la classification étiologique des parotidites.

A côté de cette parotidite ourlienne spécifique, existe une autre classe de parotidites aiguës protopathiques, inflammations simples, non spécifiques, des glandes parotides qui, comme les oreillons, ne suppurent presque jamais, mais qu'on peut voir survenir dans des conditions très variées. Ce sont des lésions transitoires, éphémères, congestives, fluxionnaires, qu'on observe souvent au moment de la menstruation [2], ou bien encore à titre de fluxion supplémentaire de celle-ci [3]. Dans cette même catégorie de parotidites simples rentrent également certaines fluxions parotidiennes notées dans le cours de la blennorrhagie [4], de la cystite tuberculeuse [5], dans les intoxications par le mercure, l'iodure de potassium (Villar), ou dans la goutte

1. Claisse et Dupré, Les infections salivaires (*Arch. de méd. expérim.*, 1894, p. 41 et 250). — Après avoir résumé et critiqué les travaux de leurs prédécesseurs, les auteurs de cet important mémoire exposent leurs recherches personnelles. Nous n'avons pu mieux faire que les suivre dans leur description qui fixe l'état actuel de nos connaissances sur les parotidites.

2. Habran (*Union méd. du Nord-Est*, 1880, p. 137).

3. Knapp (*Philad. med. Times*, 1879, p. 570).

4. Curtis (*New-York med. Journ.*, 1884, p. 346).

5. Hartmann, *Tr. de chirurgie*, t. IV, p. 408.

(goutte parotidienne de Debout d'Estrées[1]). Ces fluxions parotidiennes n'aboutissent presque jamais à la suppuration : elles constituent comme le premier degré des parotidites secondaires qui suppurent précisément parce qu'elles surviennent sur un terrain préparé.

2° Les parotidites primitives *aiguës deutéropathiques* sont plus fréquentes que les précédentes : ce sont celles qui surviennent à la suite des maladies graves, telles que le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, le choléra, la pyémie, la septicémie puerpérale, la diphtérie, la pneumonie, la dysentérie, l'infection urinaire... On donne souvent à ces parotidites le nom de *parotidites critiques*, voulant indiquer par cette épithète non pas qu'elles appartiennent au groupe de ces symptômes d'heureux augure qui annoncent la guérison prochaine d'une maladie infectieuse, mais bien plutôt qu'elles surviennent dans le décours ou pendant la convalescence de ces maladies. Et, en effet, elles constituent une complication toujours regrettable et souvent fatale.

On doit à tous égards rapprocher de ces parotidites critiques des maladies aiguës, les *parotidites terminales* qui surviennent dans les cachexies, le plus habituellement à leur période ultime, préagonique. On les observe principalement chez les vieillards, les surmenés, les misérables, les phtisiques, les urinaires, les alcooliques, les diabétiques, les brightiques.

Ces parotidites primitives aiguës deutéropathiques sont presque toujours mono-microbiennes et dues soit au microbe de l'affection causale (telles sont la plupart des parotidites pneumoniques), soit à l'un des microbes de la bouche. Des conditions multiples et variées favorisent leur éclosion : tels l'altération de la salive (diminution quantitative et modifications qualitatives encore indéterminées), les lésions glandulaires causées par l'hyperthermie (Liebermeister), les lésions dystrophiques des éléments anatomiques (Iszenard), la diminution de résistance de l'organisme, l'accroissement de virulence des microbes de la bouche.

Contrairement à la classe précédente des parotidites protopathiques, ces parotidites deutéropathiques aboutissent rapidement à la suppuration.

3° Les *parotidites primitives chroniques* surviennent dans le cours des intoxications par le mercure, le plomb, l'arsenic et le bismuth. L'élimination continue du métal par la salive détermine cliniquement une sécrétion exagérée de salive et un gonflement léger de la parotide, et anatomiquement des lésions inflammatoires diffuses avec

1. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1886.

dégénérations de l'épithélium sécréteur et début de sclérose péri-acineuse légère qui n'arrivera jamais à l'atrophie de la glande. Ce ne sont là d'ailleurs que des causes prédisposantes à l'infection secondaire ascendante et à la stomatite concomitante.

B. — La dénomination de *parotidites secondaires* doit être réservée aux inflammations parotidiennes consécutives à une obstruction des canaux excréteurs et à la rétention mécanique de la salive qui en est la conséquence. Cette rétention salivaire, outre qu'elle provoque l'apparition de lésions glandulaires, favorise l'infection ascendante comme l'avaient déjà démontré M. Albarran pour le rein et M. Dupré pour le foie.

Ces parotidites secondaires sont donc toujours précédées par une période aseptique de rétention. Cette *hydroparotide*, comparable en tous points à l'hydronéphrose, peut en rester là, et ne pas aboutir à l'infection secondaire et à la suppuration. Elle n'en constitue pas moins la condition la plus propice aux infections ascendantes; l'expérimentation, d'accord avec la clinique, nous apprend que l'infection salivaire primitive par injections de cultures microbiennes, sans ligature aseptique préalable du canal excréteur, est presque impossible à réaliser.

Les causes de rétention salivaire et d'obstruction, complète ou non, des canaux d'excrétion peuvent être extrinsèques ou intrinsèques. Les causes extrinsèques (tumeurs de voisinage), que représente la ligature expérimentale, sont de beaucoup les plus rares. Parmi les causes intrinsèques, les plus fréquentes sont les corps étrangers et les calculs salivaires. Ces derniers, plus fréquents dans les glandes sous-maxillaires que dans la parotide, sont en général dus à une infection préalable[1] : ils provoquent plus sûrement les lésions des canaux d'excrétion et les infections ascendantes, lorsqu'ils sont volumineux, nombreux, irréguliers et voisins de la muqueuse buccale.

On peut distinguer deux formes anatomiques et cliniques des infections parotidiennes d'origine lithiasique, suivant que le calcul siège dans le canal excréteur (*parotidite totale*) ou dans ses rameaux (*parotidites lobulaires disséminées*).

On voit, en résumant cette étiologie si complexe des parotidites, que presque toutes sont secondaires soit à une infection générale ou à une intoxication (parotidites primitives aiguës deutéropathiques et parotidites chroniques), soit à une altération locale (parotidites secondaires proprement dites). Quant à la parotidite ourlienne, elle semble bien n'être que la lésion locale des oreillons, comme l'angine

1. Galippe (*France médic.*, 1886, p. 1049).

pseudo-membraneuse est la lésion locale de la diphtérie; les parotidites primitives aiguës protopathiques simples sont actuellement trop peu connues au point de vue bactériologique pour qu'on puisse statuer sur leur origine.

Le tableau suivant dû à MM. Claisse et Dupré résume toute cette étiologie des parotidites :

- Parotidites
  - A. Primitives
    - aiguës
      - protopathiques
        - Spécifiques: oreillons.
        - Simples.
      - deutéropathiques
        - Infections graves : P. critiques.
        - Cachexies : P. terminales.
    - chroniques
      - Parotidites toxiques (mercure, plomb, arsenic, bismuth).
  - B. Secondaires (aiguës et chroniques). Par obstruction de cause
    - intrinsèque
      - Corps étrangers.
      - Calculs.
      - Cancer.
    - extrinsèque
      - Tumeurs.
      - Ligature.

Pathogénie. — *Étude bactériologique.* — Si l'on excepte la parotidite ourlienne qui est toute spéciale, et les parotidites simples ou fluxions parotidiennes non suppuratives sur la nature et la pathogénie desquelles nous n'avons actuellement aucune donnée précise, on voit que toutes les autres parotidites sont secondaires. L'infection vient à la parotide du dehors; car, comme les autres glandes, la parotide est normalement aseptique : la salive glandulaire et canaliculaire même est aseptique, sauf, pour cette dernière, au niveau de l'orifice génien du canal de Sténon (Duclaux[1], Dupré).

L'infection de la parotide peut avoir une origine périphérique, descendante, circulatoire, et se faire soit par la voie lymphatique (parotidites secondaires aux furoncles, à l'anthrax, à une arthrite temporo-maxillaire, à une ostéite de voisinage), soit, mais plus exceptionnellement, par la voie sanguine, artérielle, ce que nie Hanau.

Dans presque tous les cas, toujours même pour Hanau, l'infection

1. Duclaux, *Chimie biologique*, p. 85.

de la parotide reconnaît une origine centrale, ascendante, canaliculaire : avant la bactériologie, la clinique (Cruveilhier, Piorry, Chassaignac [1]) et l'anatomie pathologique avaient déjà démontré l'origine buccale de presque toutes les parotidites. La bactériologie a confirmé ces notions en nous apprenant que la salive buccale est septique et que les microbes qu'elle contient peuvent, lorsqu'une des causes multiples que nous avons précédemment énumérées leur vient en aide, suivre le canal de Sténon et ses ramifications et envahir la totalité de la glande ou quelques-uns de ses lobules. Cela nous explique la marche ascendante des lésions, leur évolution, dans la profondeur, autour des canaux d'excrétion qui leur servent de centre, et la présence, au sein des lésions, de microbes pathogènes qui ne sont autres que les parasites habituels, normalement inoffensifs, de la cavité buccale.

Les parotidites sont habituellement mono-microbiennes; elles sont plus rarement poly-microbiennes. Les recherches de Hanau, Dittrich, Dupré, Girode [2] y ont décelé, par ordre de fréquence, le staphylococcus pyogenes aureus (16 fois), le pneumocoque (6 fois), le staphylococcus pyogenes albus (2 fois), le streptococcus pyogenes (2 fois), le pneumobacille de Friedländer (1 fois), le micrococcus tetragenus (1 fois). La gangrène parotidienne serait due à l'adjonction de microbes saprogènes aux pyogènes. Dans un cas de parotidite putride observé par M. Girode, le pneumocoque était associé à un bacille grêle, allongé, mal colorable, qu'il n'a pu cultiver ni en présence ni en l'absence d'oxygène, et qu'il avait déjà rencontré dans trois cas de pyothorax gangréneux.

On comprend facilement comment, dans les conditions étiologiques que nous avons envisagées, les lésions de l'épithélium glandulaire, de l'épithélium canaliculaire, la diminution de la sécrétion salivaire, la stase de la salive, la diminution de la résistance de l'organisme favorisent l'ascension dans les canaux d'excrétion et la pullulation dans la glande de ces microbes, hôtes habituels de la salive, dont la virulence peut de son côté s'exalter.

Il se peut enfin, sans que le fait soit suffisamment prouvé, que l'origine de certaines parotidites soit complexe et que l'infection procède simultanément de l'origine circulatoire, descendante, et de l'origine ascendante, canaliculaire.

1. Chassaignac, *Tr. prat. de la suppuration*, 1859, t. II.

2. Hanau (*Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, 1889, p. 485). — Dittrich (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1891). — Claisse et Dupré (*Soc. anatom.*, 12 janvier 1894 et *loc. cit.*). — Girode, Infections salivaires ascendantes (*Soc. de biol.*, 13 janvier 1894). M. Girode, dans cette étude portant sur dix cas de parotidite, a confirmé les recherches de MM. Claisse et Dupré.

Anatomie pathologique. — Ce qui précède nous explique qu'il y ait dans les parotidites deux ordres de lésions : les unes glandulaires, dégénératives, aseptiques, les autres canaliculaires, inflammatoires, septiques : les premières précèdent toujours les secondes, mais n'en sont pas forcément suivies ; il est vrai que lorsque les premières existent seules, il n'y a pas, à proprement parler, de parotidite, de lésion inflammatoire.

1° *Lésions aseptiques.* — Elles sont dues soit à l'obstruction des voies salivaires par une ligature, par une tumeur, un calcul ou un bouchon muco-purulent, soit à des causes générales, dystrophiques (intoxications, maladies infectieuses, cachexies, etc...). Leur origine est donc canaliculaire ou vasculaire.

Elles consistent en lésions épithéliales, dégénératives, très diverses : ce sont tantôt des modifications de forme des culs-de-sac glandulaires et de leurs cellules, tantôt diverses variétés de la nécrose de coagulation, tantôt, chez le vieillard, la dégénération graisseuse (Pilliet).

2° *Lésions septiques.* — Ce sont des lésions inflammatoires, canaliculaires (Pilliet[1], Hanau, Dittrich). Elles peuvent être parfois limitées à l'orifice du canal de Sténon, surtout dans le cours de stomatites intenses. D'autres fois, le processus infectieux, quoique remontant plus haut, peut ne pas dépasser les grosses voies salivaires. Ce catarrhe purulent du canal de Sténon, quelquefois aussi nommé sténonite ou sialodocite sténonienne (*sialodochitis fibrinosa* des auteurs allemands), entraîne la tuméfaction totale de la parotide par rétention salivaire due au bouchon muco-purulent qui obstrue ce canal, comme la cholédocite entraîne l'ictère catarrhal.

Partie de la cavité buccale et remontant le canal de Sténon et ses rameaux, l'infection peut être partielle et envahir au hasard certains lobules comme dans la broncho-pneumonie.

La cavité des canalicules enflammés est comblée par des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées ; les cellules épithéliales canaliculaires sont irrégulières, inégales ; l'épithélium peut être complètement détruit. Le conduit est entouré d'une auréole inflammatoire, embryonnaire, qui finit par dissocier les lobules et les remplir. C'est là, on le voit, un processus analogue à celui de la formation du nodule péri-bronchique dans la broncho-pneumonie. Ces lésions aboutissent à la destruction du conduit avec formation d'un abcès miliaire limité par les travées conjonctives interlobaires.

Les vaisseaux sont parfois rompus, et de cette rupture résultent des hémorrhagies interstitielles.

1. Pilliet (*Soc. anatom.*, 1890).

La suppuration peut se terminer par une gangrène partielle de la glande; elle peut aussi gagner les parties voisines (péri-parotidite), détruire le nerf facial, se propager aux méninges, provoquer la phlébite de la jugulaire interne, du sinus caverneux, etc...

Étude clinique. — Les manifestations cliniques des parotidites varient tellement suivant leurs origines qu'il n'est guère possible d'en donner une description d'ensemble. Nous décrirons donc séparément les différentes formes étiologiques des parotidites en suivant la classification que nous avons adoptée au début.

I. — Les *parotidites primitives aiguës protopathiques* ou fluxions parotidiennes simples se manifestent par un gonflement rapide, très nettement limité à la glande, généralement unilatéral, sans changement de coloration ni élévation de température de la peau. A la palpation, on éprouve une sensation spéciale de résistance élastique, profonde. Le malade accuse une sensation de tension de la région, une gêne qu'exagèrent l'ouverture de la bouche et la pression locale. Les phénomènes généraux sont nuls, la fièvre manque ou est fort légère. La marche de ces fluxions parotidiennes est rapide, leur durée courte; et la résolution survient en général spontanément en quelques jours.

II. — Les *parotidites primitives aiguës deutéropathiques* qui surviennent dans le cours ou le décours des maladies infectieuses (parotidites critiques), ou bien à la période ultime des cachexies (parotidites terminales), ont un début variable. Tantôt elles s'annoncent d'une façon bruyante par des frissons, de la céphalalgie, de la fièvre, en même temps que les symptômes locaux apparaissent. Tantôt et plus souvent, elles débutent insidieusement par les signes locaux seuls; les phénomènes généraux passent inaperçus et ne consistent guère qu'en une aggravation de l'état adynamique du malade; la cause en est généralement méconnue tout d'abord.

La parotidite est uni- ou bilatérale; mais, dans ce dernier cas, les lésions ne sont parfois pas simultanées dans les deux glandes.

La tuméfaction est générale ou partielle, dure; puis apparaissent de l'œdème et une rougeur diffuse; la pression de la glande fait sourdre du pus par l'orifice buccal du canal de Sténon. Dans la région, le malade ressent des battements, des douleurs lancinantes, parfois irradiées; les mouvements de la mâchoire sont difficiles et douloureux, la déglutition pénible, la respiration gênée. Il coexiste le plus souvent de la stomatite (fuliginosités, salive visqueuse...). Vers le troisième ou quatrième jour, le gonflement est à son maximum; quelquefois alors il y a de la rougeur, de l'œdème de la face, des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreille, de la surdité (compression des veines faciales et jugulaires).

La suppuration est précoce et constante.

Ces parotidites constituent un complication toujours grave, souvent mortelle des infections ou des cachexies dans lesquelles elles surviennent.

III. — Parmi les *parotidites primitives chroniques d'origine toxique*, celles qui surviennent dans les intoxications mercurielle ou saturnine sont les plus fréquentes; encore sont-elles actuellement d'une rareté relative, depuis qu'on a cessé d'administrer le mercure à doses prolongées.

Ces parotidites sont toujours bilatérales; le gonflement est modéré; le malade éprouve de la gêne et une sensation de tension pendant la mastication, mais peu de douleur. La salivation est considérable. Ces parotidites procèdent par poussées subaiguës ou aiguës, et peuvent aboutir à la suppuration.

IV. — L'évolution des *parotidites secondaires* aux causes intrinsèques ou extrinsèques d'obstruction que nous avons déjà mentionnées, comporte deux phases : une phase aseptique, d'obstruction des conduits et de rétention salivaire, et une phase septique, d'infection.

a. — La *phase aseptique de rétention parotidienne* est constituée par un gonflement simple plus ou moins considérable, plus ou moins subit de la glande parotidienne qui forme une tumeur le plus souvent indolente, molle et fluctuante lorsqu'elle est volumineuse : c'est alors une véritable *hydroparotide*, un *kyste salivaire* dont la ponction retire un liquide clair, transparent, aseptique. Cette phase de rétention parotidienne, totale ou partielle, peut persister plus ou moins longtemps, avec tous les symptômes propres aux rétentions salivaires quelle qu'en soit l'origine (coliques salivaires, gonflement glandulaire après les repas, etc.).

b. — Dans une seconde phase, les symptômes d'*infection* se combinent aux signes de rétention : la suppuration des kystes salivaires est fréquente, sans être constante. Elle n'est guère indiquée que par des symptômes locaux : la tumeur devient dure, elle est le siège de battements, d'élancements ; la pression fait parfois sourdre du pus à l'orifice buccal du canal de Sténon, lorsque l'oblitération n'est pas complète; enfin, la peau peut devenir rouge, chaude, œdémateuse, au niveau de la tumeur. Les symptômes généraux sont souvent peu marqués. La marche de ces parotidites est irrégulière; elle est constituée par des poussées subaiguës et aiguës entées sur un état chronique ancien. Ces parotidites sont souvent partielles, lobulaires, et donnent alors lieu à la formation de petits abcès localisés dont l'ouverture cutanée entraîne fréquemment la persistance de fistules salivaires. On voit en somme que par de nombreux côtés l'évolution de ces parotidites rappelle celle des abcès froids.

C'est dans ces infections secondaires qu'on voit de préférence survenir la *gangrène* qu'annoncent la teinte livide de la peau, des frissons répétés, la diarrhée et l'aggravation de l'état général. L'incision donne issue à des lambeaux sphacélés, d'odeur infecte. Le pronostic est alors presque toujours fatal.

V.— De ces parotidites secondaires à la rétention salivaire il convient de rapprocher les *parotidites canaliculaires* (Chassaignac), nommées encore *sténonites* ou *sialodocites*, limitées au canal de Sténon, et souvent même à son orifice.

L'oblitération de cet orifice par les exsudats inflammatoires (*sialodochitis fibrinosa*) provoque alors des symptômes de rétention salivaire aiguë assez douloureuse ; l'orifice du canal de Sténon est enflammé et forme dans la cavité buccale une sorte de petit tubercule rouge, saillant, semblable à un aphte, d'où la pression fait sourdre une gouttelette de pus ; la région parotidienne est tuméfiée, rénitente, élastique ; le volume de la tumeur s'accroît au moment des repas, brusquement, ou par accès successifs. La gêne du malade est considérable.

Souvent on constate en même temps une stomatite, cause première de cette sténonite.

On peut comparer à cette parotidite canaliculaire une forme de parotidite fréquente chez les verriers ; il se forme souvent chez eux une dilatation mécanique des voies salivaires qui favorise la formation de parotidites canaliculaires ascendantes secondaires : il existe une tumeur parotidienne crépitante à la pression et d'où l'on fait sortir par l'orifice du canal de Sténon un mélange de salive, d'air et de pus (Demarquay). Ces parotidites professionnelles des verriers ont une marche chronique, quelquefois entrecoupée de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës.

Marche. Pronostic. Complications. — On voit en résumé que presque toutes les parotidites secondaires suppurent, et que la suppuration est rapide : le troisième ou le quatrième jour, la résolution est encore possible, mais le plus souvent le pus se forme, d'habitude successivement en plusieurs points isolés. La suppuration une fois établie, la guérison se fait en une ou deux semaines environ ; mais il persiste parfois soit des noyaux indurés, soit et plus rarement une ou plusieurs fistules salivaires. La mort peut être la terminaison des parotidites qui surviennent dans le cours des infections graves, ou à la période ultime des cachexies, surtout chez le vieillard.

Le pronostic des parotidites est donc toujours sérieux ; c'est à l'âge avancé des malades et à leur état général qu'elles empruntent le degré de gravité de leur pronostic.

Le pronostic des suppurations parotidiennes peut encore être assombri par l'éclosion de complications très diverses.

Il peut se faire des fusées purulentes vers l'articulation temporo-maxillaire, vers le conduit auditif (otite moyenne suppurée), vers le pharynx (abcès rétro-pharyngiens), ou même beaucoup plus loin encore, vers le médiastin.

L'ulcération des artères ou des veines peut provoquer des hémorrhagies parfois inquiétantes. La phlébite des veines faciales et jugulaires, voire même du sinus caverneux, a été observée.

Enfin, la *gangrène* est une complication presque toujours mortelle, qui, lorsqu'elle guérit, laisse après elle des cicatrices difformes. Dans quelques cas, on a noté la paralysie du nerf facial, consécutive à sa destruction, et la persistance de fistules salivaires ou bien, plus rarement, l'éphidrose parotidienne.

Diagnostic. — Le diagnostic des parotidites doit s'efforcer non seulement de les différencier des affections qui peuvent les simuler, mais encore de différencier leurs diverses formes les unes des autres.

La *parotidite ourlienne* est bilatérale et forme une tuméfaction molle, avec état normal de la peau ; sa résolution est rapide.

Les *adéno-phlegmons* débutent par une tuméfaction ganglionnaire mobile, douloureuse. Les adénites parotidiennes profondes avec fusées vers le pharynx ne se distinguent guère des parotidites.

Le diagnostic différentiel des diverses formes de parotidites découle tout naturellement des variétés de leur évolution clinique sur laquelle nous avons suffisamment insisté pour n'y pas revenir.

Traitement. — Le traitement des parotidites devra être préventif et curatif.

1° *Traitement préventif.* — Ce que nous avons dit de l'origine buccale de la plupart des infections parotidiennes et de leur marche ascendante dicte la conduite que nous avons à tenir dans le cours des maladies générales ou des lésions locales qui sont les causes les plus fréquentes de parotidites.

On devra pratiquer l'antisepsie buccale la plus rigoureuse en s'adressant soit aux antiseptiques faibles, soit simplement à l'eau bouillie, car les grands lavages fréquemment répétés sont plus utiles que les lavages rares avec des solutions antiseptiques énergiques. C'est ainsi qu'on aura recours avec avantage aux solutions d'hydrate de chloral, d'acide borique, ou bien au sublimé à 1 pour 4000 ; on se servira, pour la toilette des dents, de poudres dentifrices antiseptiques.

2° *Traitement curatif.* — Si l'infection parotidienne est réalisée, on devra surveiller l'apparition de la suppuration qui, nous le savons,

est rapide et précoce. Dès qu'il y a suppuration, il faut, sans retard, inciser les foyers purulents, séparément et successivement : de la précocité de ces incisions dépendra souvent la rapidité de la guérison ; ce sera aussi le meilleur moyen de parer aux complications gangréneuses et à la formation de fistules salivaires. Enfin, il est de toute évidence que le médecin ne devra pas négliger l'état général du malade, qui tend souvent à l'adynamie, et qu'il s'efforcera de relever ses forces par l'emploi des reconstituants.

E. Mosny.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

ŒSOPHAGITE

Historique. — Avant que J. Franck eût le premier donné à l'inflammation de l'œsophage le nom d'*œsophagite*, qui depuis lors est couramment employé dans la nomenclature classique, cette affection était désignée par les termes de *dysphagie inflammatoire*, d'*angine œsophagienne*, de *phlegmon de l'œsophage...*, chacune de ces dénominations s'appliquant soit à un symptôme prédominant, soit à une terminaison possible du processus anatomo-clinique.

Mondière, dont le nom domine toute la pathologie de l'œsophage, avait, dans sa thèse ou dans ses articles ultérieurs parus dans les *Archives générales de médecine*, fait une large part à l'inflammation seule, et c'est encore à cette série de travaux qu'il faut remonter pour trouver les principaux éléments de la question.

C'est « frappé du contraste qui existait alors entre la richesse des connaissances acquises touchant les maladies de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif, et la disette relative des données pathologiques[1] concernant la portion sus-diaphragmatique », que Mondière eut l'idée d'entreprendre cette véritable monographie de l'œsophage, dans laquelle purent puiser les auteurs qui vinrent après lui.

Étiologie. — L'œsophagite est une affection relativement rare, malgré les raisons qui devraient en faire un processus commun. Les substances les plus variées traversent le canal œsophagien et pourraient par leur contact être la cause de l'inflammation de la muqueuse. Il n'en est cependant rien, et pourtant l'importance patho-

1. A. LUTON, art. *Œsophage* du *Dict. de méd. et de chir. prat.*

logique de l'œsophagite est considérable, puisque c'est à elle que ressortit la grande majorité des rétrécissements cicatriciels (voir l'Étiologie des *Rétrécissements*).

L'œsophagite est primitive ou secondaire.

I. — L'inflammation *primitive* est due au contact direct soit des aliments, soit des substances toxiques, soit des corps étrangers.

Les aliments agissent surtout par leur température. L'ingestion d'eau très froide, de glace, avait été signalée par Mondière comme une cause fréquente d'œsophagite. Les boissons trop chaudes agissent en provoquant une véritable brûlure de l'œsophage.

L'abus des boissons alcooliques entraîne souvent, en même temps que de la pharyngite, une œsophagite légère.

Certains médicaments ingérés de façon trop répétée, des substances toxiques avalées par mégarde ou dans une intention de suicide, sont une cause fréquente d'inflammation œsophagienne. Le mercure, le calomel, l'iode agissent ainsi, mais le tartre stibié a une influence plus directement nuisible encore. Oppolzer et Béhier ont vu l'abus du tartre stibié dans la pneumonie donner lieu à des pustules et à des ulcérations de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac. Un fait de pustulation stibiée de l'œsophage est dessiné dans l'*Anatomie pathologique* de M. Laboulbène. Dans quelques-uns de ces cas, l'ulcération atteignit une dimension telle que sa cicatrisation amena un rétrécissement consécutif très serré.

Les acides concentrés, les bases caustiques, l'ammoniaque, la potasse, l'acide sulfurique... provoquent une inflammation œsophagienne intense.

Les corps étrangers peuvent produire l'œsophagite par leurs pointes, leur volume ou leurs aspérités : pièces de monnaie, arêtes, épingles, os pointus, dents, etc. ; de Ranse a signalé l'œsophagite consécutive à la piqûre d'une guêpe.

Rentrent dans ce même groupe les essais d'extraction de ces corps étrangers, les tentatives maladroites de cathétérisme.

II. — L'œsophagite *secondaire* est fréquente et survient dans trois conditions distinctes :

Ou bien elle se manifeste comme une complication au cours d'une maladie infectieuse : rougeole, scarlatine, variole, érysipèle, infection purulente, typhus, etc.

Ou bien elle n'est que la propagation de la maladie d'un organe voisin : muguet, diphtérie, angines, affections de l'aorte, du tissu cellulaire péri-œsophagien.

Enfin, l'œsophagite peut se produire au cours d'une maladie de l'œsophage lui-même : cancer, rétrécissement. Ces derniers, s'ils sont fréquemment l'effet d'une inflammation aiguë, peuvent devenir

une cause permanente d'irritation et d'inflammation en deçà de la sténose.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'œsophagite sont celles de l'inflammation dans tous ses modes; mais il n'y a pas lieu, ainsi que l'ont fait de nombreux auteurs, de décrire plusieurs variétés de cette même affection (œsophagite érythémateuse, folliculeuse, ulcéreuse, phlegmoneuse, pseudo-membraneuse...). Ces différents aspects dépendent essentiellement de l'intensité des lésions et de leur profondeur; ce sont des degrés possibles d'une même lésion, ce n'en sont pas des formes distinctes.

D'une façon générale, les altérations sont plus fréquentes au niveau du tiers supérieur de l'œsophage. Au début, ce sont de simples lésions congestives : la muqueuse est rouge, boursouflée, épaissie, avec çà et là des arborisations vasculaires, des plaques disséminées de coloration plus vive. Quelquefois, sur cette tunique ramollie, on aperçoit de petites surfaces lenticulaires comme abrasées. En ces points, la muqueuse est superficiellement détruite (érosions catarrhales) ou plus profondément ulcérée (ulcérations catarrhales). Les érosions guérissent sans laisser de cicatrices; les ulcérations profondes laissent seules des traces sous forme de cicatrices rayonnées.

Des ulcérations suivent parfois la pustulation, à la suite de l'ingestion du tartre stibié ou au cours de la variole.

Dans le pemphigus généralisé, l'œsophage présente aussi quelquefois des plaques semblables à celles qu'on observe dans la variole confluente (œsophagite pustuleuse).

Dans d'autres cas, à l'hypérémie plus ou moins intense et généralisée, se joint le gonflement des follicules de l'œsophage (œsophagite folliculeuse de Mondière). C'est une lésion contingente toujours surajoutée à l'inflammation. Le gonflement atteint les rares glandes de l'œsophage disséminées irrégulièrement en séries longitudinales. Cette lésion se montre à la partie supérieure du canal sous forme de nodosités saillantes sous la muqueuse. Si le follicule se nécrose, on trouve à sa place une petite ulcération lenticulaire.

Au cas d'œsophagite consécutive à l'ingestion de liquides caustiques, si l'agent est violent et le contact prolongé, la muqueuse se gangrène. Des eschares se forment, molles, plus ou moins épaisses, grisâtres, jaunâtres, brunes ou noires. Les parties mortifiées s'éliminent, soit en petits lambeaux, soit par grandes masses qui reproduisent quelquefois toute la longueur de l'œsophage. Les parties nécrosées, entourées d'une inflammation suppurative éliminatoire, laissent après leur élimination des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes dont le fond atteint généralement la tunique musculaire. Le tissu conjonctif sous-muqueux dans les

parties voisines de l'ulcère et le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires sont infiltrés de cellules embryonnaires. Plus tard, si le malade guérit, « la cicatrisation se formera par l'organisation des bourgeons charnus en tissu conjonctif, et par la formation d'un épithélium nouveau à leur surface. Mais, peu à peu, le tissu conjonctif de nouvelle formation revient sur lui-même et amène un retrait cicatriciel et par suite un rétrécissement du conduit œsophagien » (Cornil et Ranvier).

Par contre, la suppuration peut persister, des fusées purulentes s'établissent, gagnent la profondeur, et l'œsophagite phlegmoneuse se produit. Ce mode d'évolution est plus rare. La suppuration s'étend parfois à une grande étendue du canal et peut même atteindre jusqu'au cardia. Le plus souvent elle est circonscrite.

Presque toujours le pus tend à perforer la muqueuse ; il le fait en plusieurs endroits si l'infiltration est étendue, et la muqueuse paraît trouée comme un crible. Il est rare que le pus infiltré dans le tissu sous-muqueux se fasse jour à l'extérieur par la tunique celluleuse, à part les cas de perforation directe par les caustiques ou par un corps étranger. Quand l'abcès est péri-œsophagien, la suppuration peut envahir le tissu cellulaire environnant et déterminer un phlegmon de la région cervicale.

Parenski (1872) a rapporté plusieurs observations d'abcès de l'œsophage survenus à la suite d'embolies et coïncidant avec des lésions des valvules du cœur.

Nous avons déjà mentionné les nombreuses traces que l'œsophagite laisse après elle : cicatrices, indurations, rétrécissement cicatriciel...

Symptômes. — Les phénomènes cliniques qui caractérisent l'œsophagite sont peu nombreux. Parfois même ils manquent complètement au cas d'inflammation légère et de courte durée, ou bien ils sont indistincts, sans traits fixes. L'inflammation est-elle plus étendue, les symptômes se dessinent plus nettement. De toutes façons, ce sont des phénomènes douloureux et des troubles de la déglutition qui caractérisent essentiellement l'œsophagite, phénomènes que l'on peut rassembler sous la dénomination générale de *dysphagie douloureuse.*

Presque toujours le début plus ou moins brusque est connu ; cette certitude étiologique est aussi un des meilleurs signes distinctifs de l'affection. C'est après l'ingestion d'une substance corrosive ou d'un corps étranger que les sensations douloureuses apparaissent, souvent en un point précis ; elles se développent et s'exagèrent à chaque effort de déglutition.

Souvent, la douleur est plus violente au niveau de la partie infé-

rieure du pharynx; presque toujours, c'est au niveau du creux épigastrique, en un point qui répond à l'extrémité inférieure de l'œsophage, que siège le point douloureux maximum. Cette localisation ne signifie pas qu'à ce même niveau existe la lésion; de même, en effet, que dans les cas d'altération de la vessie et de l'urèthre, c'est au méat ou au col de la vessie que les phénomènes douloureux paraissent atteindre leur plus grande violence, de même, la douleur peut être plus vive à l'extrémité de l'œsophage quand l'inflammation siège en un point plus élevé.

Les caractères de ces phénomènes douloureux varient, et tous les degrés d'intensité peuvent être atteints, depuis l'endolorissement passager au moment de la déglutition, jusqu'à la douleur spasmodique, extrêmement vive, angoissante même, qui s'accroît jusqu'à devenir intolérable au moment où le malade essaye d'avaler la moindre gorgée de liquide.

Quand la lésion siège à l'extrémité supérieure du canal œsophagien, la pression y peut parfois réveiller une douleur plus vive.

La dysphagie est de même plus ou moins complète. L'arrêt porte soit sur les solides, soit sur les liquides, il s'accompagne chez quelques malades de régurgitation immédiate ou de vomissements qui ramenent des parcelles alimentaires ou le bol tout entier, enveloppé de matières muqueuses, muco-purulentes, souvent mélangées de sang.

En dehors de ces régurgitations alimentaires, les malades sont souvent tourmentés de rejet fréquent de salive et d'abondantes matières glaireuses.

Les phénomènes douloureux atteignent leur maximum d'intensité dans l'œsophagite dite corrosive, qui succède à l'ingestion de substances caustiques. Les symptômes de la pharyngite, de la stomatite, de la gastro-entérite s'y associent fréquemment.

La formation d'un abcès s'annonce communément par une réaction fébrile intense, accompagnant un redoublement de la dysphagie douloureuse; si l'abcès est péri-œsophagien, il se propage aux tissus voisins et entraîne à sa suite toute une série d'accidents graves.

S'il est sous-muqueux, il s'ouvre dans l'intérieur de l'œsophage; le malade rend alors dans une véritable vomique une grande quantité de pus teinté de sang. En général, à la suite de cette expulsion, le soulagement est rapide et une détente favorable se fait dans les symptômes locaux et généraux; quelquefois cette accalmie n'est que passagère et l'abcès se reproduit.

Quand l'abcès siège dans la région cervicale, à l'extrémité supérieure de l'œsophage, il peut repousser le larynx en avant et la compression qu'il exerce parfois sur la trachée provoque des phénomènes de dyspnée et d'oppression.

Durée. Terminaison. Pronostic. — Le degré de l'inflammation œsophagienne commande la durée et la terminaison de l'affection.

L'inflammation est-elle légère et peu étendue, la guérison est rapide ; mais, si la cause irritante est à la fois plus prolongée et plus violente, les ulcérations, les abcès se produisent qui laissent à leur suite des altérations durables, cicatrices et rétrécissements.

Le pronostic est donc intimement lié au degré de l'œsophagite, à sa cause, à son étendue.

Diagnostic. — Diverses lésions, siégeant dans l'œsophage ou en dehors de lui, peuvent, par quelques-uns de leurs symptômes, faire croire à l'œsophagite. Telles sont les ulcérations de l'épiglotte et de la partie supérieure du larynx qui déterminent de la dysphagie et de la douleur au passage des aliments. Mais il existe en outre dans ces affections des troubles respiratoires plus accentués, de la toux fréquente pendant l'inspiration, des troubles variés de la phonation.

L'œsophagite est souvent confondue encore avec l'œsophagisme, le cancer ou les rétrécissements, la compression de l'œsophage par des tumeurs de voisinage. Ces affections devant être décrites ultérieurement avec leurs symptômes propres, on trouvera dans les chapitres où elles seront étudiées les signes qui permettent de les reconnaître.

La nature de l'inflammation œsophagienne se déduit aisément de l'ensemble des phénomènes concomitants.

La constance et la fixité de la douleur réveillée toujours au même point par le passage de la sonde, la régurgitation de matières muco-purulentes teintées de sang font pressentir l'ulcération.

L'ingestion antérieure fréquemment répétée de tartre stibié fait admettre l'existence probable de pustules.

L'abcès se distingue par l'intensité des phénomènes douloureux, par l'existence de symptômes fébriles évidents, par l'enquête étiologique : ingestion d'un liquide bouillant, d'une substance caustique ; le vomissement de pus annonce l'ouverture intra-œsophagienne de l'abcès.

Traitement. — Dès que la cause de l'œsophagite est connue, il importe d'en annihiler autant que possible les effets : extraction du corps étranger, neutralisation de la substance caustique ; administration d'alcalins sous forme d'eau de chaux, de carbonate de soude au cas d'ingestion d'acides minéraux ; administration d'eau acidulée, de limonade sulfurique, au cas d'ingestion de bases caustiques.

Ces traitements, quelque rapidement qu'ils soient institués, arrivent souvent trop tard, car l'inflammation de l'œsophage suit de près la cause qui l'a produite.

Contre l'œsophagite constituée, on devra prescrire la diète liquide, le lait surtout, administré fréquemment et à petites doses.

Les phénomènes douloureux sont justiciables quelquefois d'un traitement externe : application de compresses glacées à la partie antérieure du cou, — le plus souvent de la thérapeutique anesthésique générale : injection hypodermique de morphine.

Si la lésion siège non loin du pharynx, on est en droit de tenter un traitement direct : attouchement des parties malades avec une solution légère de nitrate d'argent, d'alun ou de tannin.

« Après toute œsophagite un peu intense, les symptômes inflammatoires étant calmés, il est bon de pratiquer le cathétérisme de l'œsophage de temps en temps, pendant deux années, car très fréquemment l'œsophagite est suivie de rétrécissement » (Oppolzer, cité par Bernheim [1]).

M. Courtois-Suffit.

ŒSOPHAGISME

(SPASME DE L'ŒSOPHAGE)

Étiologie. Divisions. — Dans l'œsophage, comme dans le canal de l'urèthre, comme dans les canaux biliaires et, en général, comme dans tous les conduits membraneux contractiles, « toutes les fois que survient un obstacle à la circulation des corps qui y sont engagés, le fait même de la présence de ces corps étrangers et de leur effort sur le point qui fait obstacle à leur passage, détermine dans l'organe, tant au niveau même de l'obstacle que dans les parties situées immédiatement au-dessus ou au-dessous, un certain degré de spasme qui vient encore ajouter à la constriction » (Béhier).

De cette manière se produit le spasme *symptomatique* de l'œsophage. Le plus souvent il est consécutif à une lésion œsophagienne, celle-ci jouant à l'égard de ce canal musculo-membraneux le même rôle que les lésions uréthrales pour le spasme de l'urèthre.

Nous verrons à propos du cancer de l'œsophage et des rétrécissements simples quel rôle important l'élément spasmodique, compli-

1. Art. *Œsophagite* du *Dict. encycl. des sciences méd.*

quant l'altération organique, joue dans l'évolution, le pronostic, le traitement de ces différentes affections.

De plus, le spasme de l'œsophage est susceptible de se produire par voie réflexe, à la suite des maladies les plus diverses : c'est le spasme dit *sympathique*.

On l'observe communément alors dans certaines affections de l'estomac, dans des lésions de la partie inférieure de l'œsophage lui-même; on a constaté, par exemple, le rétrécissement spasmodique de la partie supérieure du conduit alors que l'obstacle siégeait au cardia ou même au pylore.

Certaines altérations du larynx peuvent provoquer le spasme de l'œsophage. Mondière, qui le premier a donné de l'œsophagisme une description presque absolument complète, rapporta une observation dans laquelle une ulcération du larynx, ayant provoqué un spasme œsophagien, fit croire à un rétrécissement organique.

Ce spasme est assez fréquent dans diverses affections de l'appareil utérin, la grossesse, les maladies des organes génitaux, métrite, déviations diverses, néoplasmes... Enfin, l'œsophagisme a été mis souvent sur le compte, déjà si chargé, de l'helminthiase intestinale.

En dehors de ces cas, où le spasme œsophagien ne survient qu'à titre de lésion contingente, secondaire, de courte durée, il en est d'autres où il existe pour son propre compte, où à lui seul il constitue toute l'affection. C'est l'*œsophagisme* dit *essentiel* ou *idiopathique*.

Cette variété est infiniment plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle est en rapport avec le « nervosisme » en général, elle accompagne l'hystérie fréquemment, se retrouve chez les hypochondriaques, où elle peut constituer une forme spéciale, dite *hypochondrie rabique*, dans laquelle on retrouve des accidents analogues à ceux de la rage, et que souvent la peur seule de la rage suffit à provoquer.

Le spasme œsophagien germe donc sur un terrain approprié, et il apparaît presque toujours sous l'influence d'une cause occasionnelle appréciable, le plus souvent d'ordre moral (émotion violente, colère), ou physique (impression du froid).

Symptômes. — L'œsophagisme est cliniquement caractérisé par un symptôme, unique en quelque sorte : la *dysphagie*. Mais celle-ci présente les variations les plus considérables dans son apparition, sa durée, ses paroxysmes; aussi mérite-t-elle d'être connue dans toutes ses formes.

Les cas sont rares où la dysphagie apparaît lentement, rappelant ainsi celle qui caractérise les sténoses progressives de l'œsophage; presque toujours son début est brusque, inopiné; le trouble apporté à la déglutition surprend l'individu bien portant, au milieu de son

repas. Tout à coup, le patient ne peut plus avaler; il a la sensation d'un corps étranger arrêté dans le cou; en raison même de la soudaineté des phénomènes morbides, on croit fort souvent à l'existence d'un corps étranger dans l'œsophage.

La dysphagie est installée, elle peut être complète. Les liquides ne passent pas mieux que les aliments solides; et suivant le point de l'œsophage où le spasme se produit, la régurgitation est immédiate ou ne survient qu'un certain temps après l'ingestion des aliments. Le plus souvent c'est au niveau du tiers supérieur du conduit qu'existe la contracture spasmodique.

La dysphagie peut être incomplète ; elle n'existe plus qu'à titre de simple difficulté au moment du passage des aliments; ceux-ci, arrêtés au niveau du point rétréci, y semblent stationner; puis ils finissent par descendre après un temps variable, alors que le spasme tend à disparaître.

Toutes les variations sont possibles dans cette dysphagie spasmodique.

Les efforts de déglutition font parfois cesser plus ou moins vite le spasme; d'autres fois, le bol alimentaire, d'abord empêché dans sa descente, semble remonter, puis redescend à nouveau pour franchir définitivement l'obstacle.

La dysphagie est presque toujours moins absolue pour les boissons; mais ce n'est pas une règle constante. Si, dans la majorité des cas, les malades arrivent à faire progresser les aliments en buvant par petites gorgées, il n'est pas exceptionnel de voir les liquides donner lieu à des efforts de déglutition plus pénibles que les solides. Les boissons froides, de même que les boissons trop chaudes, exagèrent presque toujours le spasme, et rendent pour un temps le rétrécissement plus infranchissable. Aussi les malades prennent-ils l'habitude de boire de l'eau tiède qui est mieux supportée.

Cette dysphagie est rarement tout à fait indolore. Outre cette sensation de corps étranger qui l'accompagne si fréquemment, et que le malade croit faire disparaître en appuyant de ses mains sur la face antérieure du cou, il existe presque toujours des phénomènes douloureux associés : sensation de brûlure, de constriction pénible; si la contracture est pharyngo-œsophagienne, les muscles du larynx, du thorax, du cou, de la nuque peuvent participer à l'état spasmodique et alors, chez les sujets nerveux, le spasme s'accompagne d'autres symptômes : dyspnée, douleur précordiale, hoquet, soif, palpitations.

La dysphagie, en ces cas, est donc surtout remarquable par l'irrégularité des accidents qu'elle provoque; elle est sujette à des rémissions fréquentes et à des exacerbations subites; elle est susceptible

des modifications les plus brusques ; tel malade qui avalait déjà mieux se trouve tout à coup dans l'impossibilité de le faire.

D'une façon générale, l'œsophagisme procède par accès distincts, par paroxysmes que séparent des périodes d'accalmie plus ou moins longues. Les crises se reproduisent après un temps variable, et sous l'influence de causes occasionnelles évidentes : émotions psychiques, colère, peur du spasme déjà éprouvé, simple déglutition.

Il s'agit presque toujours d'une affection passagère, à accès de durée variable, dont la terminaison se fait le plus souvent d'une façon brusque.

On a cependant décrit une forme chronique de l'œsophagisme, dans laquelle l'évolution lente des symptômes offre des rémissions et des exacerbations plus ou moins nombreuses, ces dernières apparaissant plus volontiers au moment des repas. Et même, dans cette forme dite chronique, le spasme n'existe pas d'une façon continue, il se déclare sous forme d'accès intermittents dans l'intervalle desquels les symptômes ne font que s'effacer sans disparaître complètement. Cette forme continue intermittente pourrait durer quinze ou vingt ans.

Ces faits ont été différemment interprétés. Béhier et Follin croient que ces prétendus rétrécissements spasmodiques de longue durée ne sont peut-être pas autre chose que des poches œsophagiennes, donnant lieu aux symptômes du rétrécissement. Cette interprétation paraît bien sujette à caution, car on comprend bien que le spasme prolongé puisse conduire à l'ectasie de l'œsophage, mais l'on ne voit pas comment l'ectasie peut conduire à l'œsophagisme.

Pronostic. — Le pronostic de l'œsophagisme est presque toujours favorable. La mort, très rare, ne pourrait survenir que dans les cas chroniques et serait la conséquence de l'inanition.

Les dangers que l'on peut redouter résultent en effet de cette inanition, toujours possible si le spasme se répète souvent et devient ainsi un obstacle presque permanent à la déglutition ; on voit apparaître alors des symptômes généraux plus ou moins graves : amaigrissement, perte des forces..., qui cessent avec la disparition du spasme sous l'influence d'un traitement approprié. Il est intéressant de signaler que chez les hystériques, qui sont le terrain où évolue surtout l'œsophagisme, celui-ci retentit peu sur la santé générale ; malgré la durée de l'affection, l'embonpoint peut persister pendant longtemps.

Les troubles nerveux les plus variés peuvent coïncider avec l'œsophagisme.

Diagnostic. — Les signes évidents du spasme de l'œsophage sont fournis par le cathétérisme. La sonde peut venir buter sur un obstacle, quelquefois infranchissable, mais qui présente le carac-

tère d'être *changeant*, *variable*. Par moments le cathétérisme semble tout à fait impossible, alors que peu de temps après on peut le pratiquer sans la moindre difficulté. Le plus souvent la présence seule du cathéter œsophagien laissé en place suffit à triompher de l'obstacle ; la constriction passagère, transitoire disparaît facilement. La simple introduction de la sonde dans le pharynx peut faire disparaître l'œsophagisme. Enfin, très souvent, la sténose, tout en cédant sous la sonde, persiste néanmoins fort atténuée ; le cathéter semble encore serré lorsqu'on le retire de l'œsophage. Comme dans le spasme de l'urèthre, une bougie de fort calibre peut quelquefois passer là où une petite se trouve arrêtée.

Il est certain que les signes de l'œsophagisme étant réunis, on ne peut penser à un rétrécissement simple ou à une sténose néoplasique, dont le début, l'évolution, la durée sont complètement différents.

Dans la *paralysie* de l'œsophage, la déglutition devient de plus en plus lente, puis impossible; les voies respiratoires sont souvent atteintes et il existe une toux laryngée; de plus, la régurgitation manque, le cathétérisme de l'œsophage est aisément pratiqué, les bouchées volumineuses sont facilement ingérées.

Les alternatives de perméabilité et d'obstruction que donne le cathétérisme pourraient faire penser à un *diverticule* de l'œsophage. Mais alors même qu'elle est engagée dans le diverticule, la sonde œsophagienne ne peut pas accomplir toute sa course. Bientôt elle bute sur le fond et s'arrête. Elle disparaît au contraire tout entière dans l'œsophage lorsqu'elle a franchi le rétrécissement spasmodique.

La *compression* de l'œsophage par des tumeurs de voisinage s'accompagne d'un ensemble de symptômes fonctionnels et physiques tels qu'on ne saurait la confondre avec le rétrécissement spasmodique.

Traitement. — Les moyens médicaux consistent en l'administration des antispasmodiques : belladone, jusquiame, opium, valériane, bromures.

Le moyen le plus actif est le cathétérisme, il est rare que le spasme lui résiste longtemps ; la sonde doit être volumineuse et introduite lentement ; il peut être utile d'enduire l'extrémité de la sonde de pommade à la cocaïne.

Pour prévenir le retour des spasmes, il faut diriger le traitement contre la cause de l'œsophagisme.

L'hydrothérapie peut être employée dans l'hystérie, l'hypochondrie.

Une indication pressante est de s'opposer à l'inanition. Lorsque l'ingestion des aliments solides et même des boissons n'est plus possible par les voies naturelles, on doit, sans hésiter, prescrire

l'emploi des lavements nutritifs répétés et surtout l'alimentation par la sonde œsophagienne : les injections de bouillon, de vin, de lait, de café, de poudre de viande... permettent au malade de résister pendant un temps assez long pour que le traitement s'exerce efficacement.

M. COURTOIS-SUFFIT.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE

Cruveilhier, dans son étude classique sur l'ulcère simple de l'estomac, ne parlait point de la localisation possible de la même lésion sur l'œsophage. En 1877, Zenker et Ziemssen contestaient encore l'authenticité des quelques observations publiées avant eux ; et, cependant, des faits certains existent, dus à Debove, Quincke, Zahn, Chiari, qui permettent d'affirmer l'existence de l'ulcère simple de l'œsophage. Dans des thèses plus récentes de Berrez (1887) et de Sahel, tous les cas connus sont excellemment rassemblés[1].

Étiologie. Pathogénie. — Les circonstances étiologiques au milieu desquelles apparaît l'ulcère simple de l'œsophage sont de tous points identiques à celles qui créent l'ulcère simple de l'estomac, à cela près que les hommes paraissent plus fréquemment atteints de la première de ces lésions.

On a proposé pour les deux localisations de l'ulcère simple les mêmes théories pathogéniques, et leur énumération inutile ne ferait que confirmer cette idée que la cause véritable nous échappe encore, et que l'affection paraît soumise à quelque influence spécifique, d'ailleurs inconnue.

M. Bouveret ne croit pas, cependant, que la localisation possible de l'ulcère dans l'œsophage puisse être une objection à la théorie de l'auto-digestion. Pendant la période digestive, dit-il, les hypersécréteurs et les hyperchlorhydriques ont fréquemment des régurgitations acides ; ils sont également fort exposés aux spasmes passagers des orifices, du pylore et du cardia. Le liquide régurgité peut donc séjourner momentanément dans la partie inférieure de l'œsophage, au-

1. Consulter DEBOVE et J. RENAULT, *Ulcère de l'estomac* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove), Paris, 1892, p. 259.

dessus du cardia contracturé. Or ce liquide contient de la pepsine et de l'acide chlorhydrique à l'état libre; il est doué d'une grande activité digestive.

Anatomie pathologique. — L'ulcère de l'œsophage siège presque toujours au voisinage du cardia ; il ne dépasse pas le tiers inférieur de l'œsophage. Lorsqu'il n'intéresse pas la circonférence tout entière du cardia, il occupe l'une ou l'autre des parois latérales et surtout la droite.

La perte de substance a souvent la forme d'un anneau ou d'un cylindre de hauteur variable; elle est arrondie, ovalaire, ou de forme irrégulière.

Vue de la face interne de l'œsophage, elle représente un cône creux dont la base répond à la muqueuse, dont les bords sont nettement coupés, taillés comme à l'emporte-pièce. Suivant la profondeur où il a pénétré, le fond de l'ulcère est constitué par la sous-muqueuse, par la musculeuse, même par le tissu cellulaire péri-œsophagien épaissi et induré.

Les dimensions de l'ulcération varient depuis celles d'une petite pièce de monnaie jusqu'à atteindre 8 à 10 centimètres de hauteur.

L'ulcère œsophagien coïncide parfois avec celui de l'estomac[1], plus rarement avec celui du duodénum.

Les terminaisons sont celles de l'ulcère de l'estomac : le travail destructeur s'arrêtant, la cicatrisation peut se faire; celle-ci peut amener la guérison complète, mais souvent, si l'ulcération était profonde ou très étendue en surface, le tissu inodulaire amène, par sa rétraction, une diminution progressive du calibre de l'œsophage ; l'ulcère provoque le rétrécissement avec toutes ses conséquences.

Par contre, si le travail de désorganisation continue gagne peu à peu en profondeur, il peut atteindre les vaisseaux, et des hémorrhagies surviennent dont l'abondance et la gravité sont en rapport avec le volume du vaisseau ulcéré.

Enfin, la terminaison de l'ulcère œsophagien peut être la perforation qui s'effectue, suivant le siège de la lésion, dans le tissu cellulaire péri-œsophagien, provoquant soit la médiastinite, soit la communication anomale avec la trachée, les bronches, la plèvre, le péricarde.

Symptomatologie. — La symptomatologie de cet ulcère est assez obscure, participant en cela aux caractères assez mal connus, en général, des maladies de l'œsophage.

1. Tantôt l'ulcère est encore en activité dans l'estomac et dans l'œsophage (QUINCKE, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1882), tantôt l'ulcère stomacal est seul en activité, l'ulcère œsophagien étant cicatrisé (DEBOVE, *Soc. méd. des hôpit.*, 1887. — ACHARD, *in* DEBOVE et J. RENAULT, *Ulcère de l'estomac*, Paris, 1892, p. 260).

Dans la plupart de ces cas, il n'a pas été soupçonné ; le hasard l'a seul fait découvrir à l'autopsie ; son début est communément très mal indiqué.

A la période d'état, la douleur occupe le creux épigastrique ou la partie supérieure de la poitrine, elle s'accompagne souvent d'irradiations entre les deux épaules, au-dessus des mamelons, vers les hypochondres, et retentit dans le rachis au niveau des dernières vertèbres dorsales. Elle est vive, brûlante. Elle présente surtout ce caractère d'apparaître d'une façon très précoce, au moment même de la déglutition du bol alimentaire.

Si l'on tente de cathétériser l'œsophage, dès que la sonde est introduite et arrive au voisinage du cardia, une douleur vive, déchirante, localisée derrière l'appendice xiphoïde ou dans le dos, se manifeste aussitôt.

A cette douleur se joint une dysphagie progressive, qui, peu à peu, empêche l'ingestion des solides et des liquides ; elle s'accompagne d'efforts incessants de régurgitation et entraîne très rapidement l'amaigrissement, la faiblesse, l'anémie, l'inanition absolue. Parfois c'est une hémorrhagie abondante qui termine la scène ; elle est due le plus ordinairement à l'ulcération du plexus veineux péri-œsophagien.

Les autres phénomènes observés dans l'ulcère simple de l'œsophage sont des troubles digestifs divers : perte de l'appétit, dégoût pour la nourriture, soif, constipation rebelle.

La mort peut survenir par épuisement, ou à la suite de l'hémorrhagie, ou après la perforation avec les accidents qu'elle entraîne.

La cicatrisation peut être suivie des signes de la sténose du cardia. Il est impossible de dire dans quelles proportions surviennent ces diverses terminaisons.

Le **pronostic** est donc grave, mais non fatal.

Le **traitement** est celui de l'ulcère simple de l'estomac ; à la période de rétrécissement, il faut s'efforcer de rétablir le calibre de l'œsophage et pour cela pratiquer la dilatation forcée suivant la méthode de M. Debove (voir les *Rétrécissements*).

M. Courtois-Suffit.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Étiologie. — Parmi les affections organiques dont l'œsophage peut être le siège, la dégénérescence cancéreuse est une des plus fréquentes. Elle paraît incomparablement plus commune chez l'homme que chez la femme. Dans un relevé de 44 cas observés à l'Institut anatomo-pathologique de Berlin, publié par Petri, on ne compte que 3 femmes. Dix faits observés par Michel[1] avaient tous trait à des hommes.

Dans l'étiologie de l'affection, on retrouve les causes du cancer en général, savoir : l'hérédité, l'âge adulte de quarante à cinquante ans; on invoque plus particulièrement l'abus des liqueurs alcooliques et du tabac (?).

Anatomie pathologique. — Le cancer siège à peu près dans tous les points de l'œsophage; cependant, comme les rétrécissements cicatriciels, c'est plus spécialement aux parties supérieures et inférieures qu'il se développe. Par ordre de fréquence, le tiers supérieur est le plus souvent atteint, puis le tiers inférieur, plus exceptionnellement le tiers moyen.

Cependant quand la dégénérescence cancéreuse de l'œsophage est consécutive à une lésion identique des organes voisins, son siège varie ; tout est décidé en ce cas par la localisation de la tumeur primitive.

Il est rare que le canal soit dégénéré dans toute son étendue ; presque toujours, le cancer en occupe seulement une partie restreinte, et il se présente sous la forme d'un anneau, ou d'une tumeur bourgeonnante, ou d'une tumeur saillante et polypiforme; tantôt sous forme de plaques en plus ou moins grand nombre, occupant différents points du pourtour œsophagien.

La muqueuse est d'abord seule envahie. Elle se gonfle, devient dure, acquiert une épaisseur de 5 à 8 millimètres. Ce gonflement diminue la lumière du canal qui semble un tube rigide, étroit.

Peu à peu la lésion gagne en profondeur, et la couche cellulaire, puis la tunique musculaire sont envahies à leur tour; enfin la masse se ramollit, s'ulcère complètement ou dans une de ses parties, ce qui explique l'élargissement momentané du canal œsophagien et la ces-

1. MICHEL, art. *Œsophage* du *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*

sation ou la diminution des troubles de la déglutition qu'avait provoqués le rétrécissement.

Les *ganglions lymphatiques* péri-œsophagiens et péri-trachéaux de la poitrine et de la base du cou, suivant le siège primitif de la tumeur œsophagienne, sont envahis peu à peu et forment des tumeurs secondaires.

Cet envahissement progressif des parties voisines est un des caractères les plus importants du cancer œsophagien, il s'explique par le rapport immédiat que le canal affecte avec les organes qui siègent avec lui dans le médiastin.

De tous ces organes, c'est la *trachée* qui est le plus souvent atteinte ; on se l'explique par la fréquence du cancer au tiers supérieur de l'œsophage. Il se fait d'abord une adhérence progressivement rétrécie des deux conduits, soit directement, soit par l'intermédiaire des ganglions trachéaux qu'a envahis la dégénérescence. La trachée peut n'être que comprimée et repoussée en avant; plus souvent il y a communication véritable, plus ou moins large, entre l'œsophage et les voies aériennes; la perforation succède à l'envahissement des parois; elle suit dans quelques cas une tentative maladroite de cathétérisme. Selon la disposition spéciale des parties atteintes, selon la hauteur à laquelle siège l'altération de l'œsophage, et suivant le point du contour primitivement lésé, la perforation se fait soit dans les bronches seulement, soit dans les bronches et dans la trachée en même temps, la communication étant double.

La propagation peut se faire au *poumon*, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une sorte de trajet fistuleux; elle s'étend parfois à la plèvre.

Ces communications anomales sont beaucoup plus fréquentes du côté droit, si le cancer siège à la partie supérieure de l'œsophage (l'aorte repoussant le conduit œsophagien vers la droite); elles sont plus communes du côté gauche, s'il s'agit d'un cancer de l'extrémité inférieure.

Les lésions communiquées sont de divers ordres : cancéreuses, phlegmoneuses, ulcéreuses, gangréneuses.

Le cancer peut atteindre le corps thyroïde, le cœur, le péricarde, les gros vaisseaux du médiastin : aorte, artère pulmonaire.

Les *nerfs* pneumogastriques ou les récurrents, suivant le siège du mal, sont souvent comprimés et envahis, tantôt par la tumeur elle-même, tantôt par les tumeurs ganglionnaires secondaires.

La colonne vertébrale peut être atteinte, et le canal rachidien pénétré par le néoplasme.

Au-dessus du point où siège la dégénérescence cancéreuse, on observe communément des *dilatations*, lesquelles sont plus fré-

quentes que dans les simples rétrécissements cicatriciels; elles résultent du séjour des matières alimentaires au-dessus de la partie rétrécie, et sont d'autant plus communes que le cancer progresse plus lentement. Ces poches œsophagiennes sont parfois considérables, et, quand elles sont distendues par des matières alimentaires, elles peuvent venir faire saillie au-dessus du sternum, de chaque côté de la trachée. Dans un cas de Rokitansky, la dilatation sus-sternale descendait jusque dans la poitrine, et, chaque fois que le malade buvait, on voyait au côté gauche du cou se former une tumeur du volume d'un œuf.

C'est quelquefois au niveau de ces points élargis, que se forme l'ulcération qui amène là communication ultérieure avec les organes voisins.

Le calibre de l'œsophage est généralement réduit au-dessous du rétrécissement cancéreux.

Histologie. — D'après Cornil et Ranvier, l'*épithélioma pavimenteux* se développe fréquemment comme tumeur primitive dans l'œsophage. Il débute dans la muqueuse elle-même. Les glandes muqueuses participent parfois à son développement; il s'agit souvent d'un épithélioma pavimenteux n'ayant pas subi l'évolution épidermique (épithélioma pavimenteux tubulé). Plus fréquemment, c'est l'épithélioma lobulé à globes épidermiques que l'on rencontre. La surface de la muqueuse est blanche, anémiée, la section de la tumeur est également blanche et sèche.

Symptômes. — Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels ont une réelle valeur, ils fixent presque toujours les premiers l'attention.

La *douleur* est fréquente, mais à siège inconstant, à caractères d'intensité variables; elle ne peut servir en aucune façon à indiquer le siège du cancer. Elle est lancinante et aiguë, ou sourde et réveillée par la déglutition; les malades la perçoivent soit au niveau du dos, soit derrière le sternum, soit plus bas, dans la région épigastrique. Elle simule parfois une névralgie intercostale (Grisolle); elle serait plus intense la nuit (Ziemssen).

La *dysphagie* est un symptôme plus constant et d'une valeur séméiologique plus grande.

Cependant il est des cas où elle est à peine sensible, ce qui a permis de décrire une *forme latente* dans laquelle les malades arrivent aux complications les plus graves ou à la cachexie, sans que la dysphagie ait eu des caractères suffisamment tranchés pour attirer l'attention et permettre de prévoir la nature de la maladie.

Cela n'est pas la règle; ce sont les phénomènes dysphagiques qui, presque toujours, dominent le tableau symptomatique. La déglutition

est douloureuse et se fait mal; ce sont d'abord les aliments volumineux et solides qui passent difficilement, et qui s'arrêtent si le malade ne les a pas soumis à une mastication complète; bientôt les aliments de plus petit volume et demi-solides sont arrêtés à leur tour; enfin, vient un moment où la déglutition même des liquides est impossible. C'est là l'évolution de la *dysphagie progressive.*

L'intensité de la dysphagie n'indique pas toujours d'une façon exacte le degré du rétrécissement. Dans toute coarctation de l'œsophage ou de tout autre conduit à structure et à fonction assimilables, à l'élément organique, cause première du rétrécissement, s'associe un élément spasmodique qui exagère les troubles dus à la sténose; de là des intermittences et des inégalités dans la dysphagie du cancer œsophagien. Une grosse sonde qui domine l'élément spasmodique passe parfois, au moment où les bouchées les plus petites et les mieux mâchées sont arrêtées.

A ce degré, la plus grande partie des aliments solides ou liquides est rendue par régurgitation, presque immédiatement après leur ingestion. Le moment du *vomissement œsophagien* — dont la phénoménalité clinique particulière sera décrite avec les rétrécissements de l'œsophage — donne lieu à des considérations intéressantes sur le siège et la forme de la lésion cancéreuse.

Lorsque l'obstacle occupe la partie supérieure du canal, à peine le deuxième temps de la déglutition est-il achevé que les aliments reparaissent dans le pharynx. Mais, quand la sténose est ancienne, il se forme au-dessus d'elle une dilatation, une poche qui emmagasine les aliments et leur permet de séjourner pendant quelque temps, et, si le cancer siège à l'extrémité inférieure de l'œsophage, le séjour des matières alimentaires est plus long dans une cavité plus considérable, et le vomissement qui les expulse a l'aspect d'une masse pulpeuse, d'odeur fétide.

Aux aliments vomis se joignent souvent des mucosités, du sang, des liquides ichoreux, des détritus grisâtres, traces de la mortification des surfaces cancéreuses. Certains malades ont des régurgitations salivaires, des « sortes de vomiques de mucosités » (Dieulafoy). Ces mucosités filantes, gluantes, que le malade doit parfois retirer de la bouche avec les doigts, s'accumulent au niveau du rétrécissement et sont rendues le matin au réveil, ou avant les régurgitations alimentaires.

On peut parfois percevoir en appliquant l'oreille sur la région rachidienne, pendant que le malade avale, un bruit de *glouglou* caractéristique (voir les *Rétrécissements*).

Le hoquet est un signe inconstant dans le cancer œsophagien.

Symptômes de voisinage. — La *dyspnée* est fréquente et s'explique

facilement. Elle résulte de la compression de la trachée ou des bronches, que produisent soit la tumeur elle-même, soit les masses ganglionnaires dégénérées, soit la dilatation seule qui siège au-dessus du point rétréci. La lésion des récurrents ou des pneumogastriques, par la paralysie consécutive des cordes vocales ou les troubles circulatoires du poumon, contribue sans doute à la production de ce phénomène.

Cette dyspnée peut être intense, aboutir à la suffocation, s'accompagner de cornage, commander la trachéotomie.

La *toux* est aussi commune ; ses causes sont les lésions des nerfs que nous venons de signaler, les troubles pulmonaires ou les communications anomales de l'œsophage avec les bronches ou la trachée, dont les signes seront mentionnés au chapitre des *Complications*.

La lésion fréquente des nerfs récurrents provoque souvent des altérations de la *voix* qui, d'abord bitonale, rauque, diminue peu à peu de hauteur jusqu'à disparaître complètement.

L'engorgement des *ganglions sus-claviculaires* est fréquent et devient, par l'aspect des ganglions, leur forme, leur siège, un signe diagnostique d'une certaine importance.

Signes physiques. — Dans le cas où le cancer occupe l'extrémité supérieure de l'œsophage, on sent parfois une *tumeur* indurée qui gonfle la base du cou. Cette tuméfaction n'est pas toujours uniquement due à la dégénérescence néoplasique, elle peut être produite par une poche dilatée au-dessus du rétrécissement et remplie d'aliments ; cette variété se reconnaît aux irrégularités de son apparition, aux intermittences que provoquent successivement l'ingestion alimentaire et le vomissement.

Les signes fournis par le *cathétérisme* sont plus importants ; en présence du phénomène précédent, lorsqu'on se croit en droit de soupçonner l'existence d'un cancer, il faut pratiquer le cathétérisme, mais conduire cette manœuvre avec la plus extrême circonspection. La sonde doit être introduite doucement et poussée avec lenteur, pour éviter les perforations, les ruptures de l'œsophage au niveau de la néoplasie, dangers toujours possibles dans des tissus profondément altérés, amincis et ulcérés en de nombreuses places.

Le cathétérisme permet de reconnaître l'existence d'un rétrécissement, son siège, son étendue ; l'examen des autres signes que présente le malade laisse pressentir sa nature.

Signes généraux. — Ceux-ci appartiennent à la cachexie cancéreuse classique et à l'*inanition*. L'amaigrissement atteint un degré extrême, le facies prend cette coloration jaune paille que l'on connaît ; quelquefois la cachexie s'accompagne de fièvre hectique, d'infiltration

des jambes, d'ascite ; la mort peut survenir sans autre phénomène surajouté. Mais les complications qui hâtent la terminaison fatale sont nombreuses.

Complications. — La communication de l'œsophage avec la trachée ou les bronches provoque l'exacerbation de la dysphagie ; au moment de la déglutition des liquides ou des solides, on observe des quintes de toux opiniâtres, des menaces d'*asphyxie* et souvent une expectoration mêlée de matières alimentaires.

La perforation du péricarde ou des plèves entraîne la *péricardite* ou la *pleurésie purulente*, graves et rapidement mortelles si les aliments déglutis ou introduits par la sonde pénètrent dans les cavités séreuses.

L'*hématémèse* succède à l'ouverture des vaisseaux du médiastin.

La *gangrène pulmonaire* est fréquente, elle s'explique facilement par la propagation directe du cancer œsophagien ; on a tenté de l'expliquer par les lésions des pneumogastriques provoquées par la néoplasie de l'œsophage ; elle reconnaîtrait le même mécanisme que celle qui résulte chez les animaux de la section des pneumogastriques.

Marche. Durée. Terminaisons. Pronostic. — Le début du cancer de l'œsophage est généralement obscur ; quelques symptômes dysphagiques existent seuls qui passent d'abord inaperçus ; mais les autres phénomènes ne tardent pas à survenir, et la maladie évolue lentement, progressivement, jusqu'à la mort qui est fatale et qu'amènent soit l'inanition et la cachexie seules, soit une des complications précédemment signalées.

Celles-ci abrègent encore la durée de la maladie, qui ne dépasse guère un an dans les conditions ordinaires.

Diagnostic. — Lorsque quelques-uns des symptômes manquent ou sont peu accentués, le diagnostic du cancer de l'œsophage est souvent difficile. Il en est ainsi dans les formes dites *latentes*, où la dysphagie est peu évidente, où la dyspnée n'existe pas, où les lésions du voisinage sont difficilement appréciables. On voit le malade s'affaiblir, maigrir très rapidement, et l'on ne sait à quelle cause attribuer ces phénomènes de dénutrition rapide jusqu'au moment — déjà tardif — où les signes classiques se produisent.

D'autres fois, c'est une complication qui est en quelque sorte le premier indice perceptible de la lésion qui a évolué silencieusement jusque-là.

On croit alors, suivant la nature du phénomène surajouté, soit à une simple laryngite, soit à la bronchite chronique, soit à la phtisie, ou bien c'est la gangrène pulmonaire qui apparaît et dont on ne sait retrouver l'origine exacte. Le diagnostic ne peut être établi que par

exclusion, en l'absence bien nette des signes concomitants propres aux affections que nous venons d'énumérer.

Dans le chapitre général consacré aux rétrécissements de l'œsophage, nous dirons sur quels caractères on peut se fonder pour distinguer la nature des différentes variétés de ces rétrécissements.

Traitement. — Le traitement médical ne peut être que symptomatique. La première indication consiste à combattre les symptômes d'inanition toujours croissants; c'est aux aliments liquides que l'on s'adresse de préférence et à ceux qui, sous un petit volume, ont quelque propriété nutritive.

Le lait, le bouillon, les potages, les purées, les poudres de viande sont les mieux indiqués.

On peut essayer de suppléer à cette alimentation à l'aide de lavements alimentaires.

Malgré les dangers de l'alimentation par la sonde, dans ce cas, il faut y avoir recours souvent comme moyen palliatif, en la faisant avec les plus grandes précautions.

La crainte des cathétérismes répétés fait préférer souvent la sonde à demeure passée par le nez. C'est un moyen un peu illusoire, le moindre effort peut faire *sortir la sonde*, qu'il est souvent impossible de réintroduire.

Le traitement chirurgical ne conduit guère souvent à des résultats meilleurs.

On a proposé, contre le cancer de l'œsophage, l'*œsophagostomie*, opération consistant à établir une fistule au-dessous du cancer. La portion cervicale de l'œsophage est trop courte pour que cette intervention soit possible.

La *gastrostomie* est plus couramment mise en œuvre. Elle permettrait une survie de quelques mois.

M. Courtois-Suffit.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

Historique. — Sous le nom commun de *dysphagie*, les anciens auteurs englobaient les rétrécissements et les autres lésions de l'œsophage. Malgré les recherches et les quelques observations com-

plètes de Hofman, Boeerhave, Van Swieten, puis de Paletta, Home, Flechter, la question était encore bien peu élucidée au commencement du siècle, au moment où Mondière publia ses premiers travaux.

Dans plusieurs mémoires, parus dans les *Archives de médecine*, Mondière établit d'emblée l'histoire de ces rétrécissements. Il commence par étudier l'œsophagite et ses causes; il passe ensuite à ses conséquences, parmi lesquelles, si l'inflammation a été violente, le rétrécissement est une des plus redoutables. Il recherche et signale un grand nombre d'observations, se rapportant à des rétrécissements cicatriciels, à des squirrhes de l'œsophage ; puis, sous le nom d'œsophagisme, il isole le spasme de l'œsophage, qui, sans lésion appréciable au niveau de l'obstacle, peut cependant arriver à fermer complètement le conduit œsophagien [1].

Après les travaux de Mondière vinrent des recherches nombreuses sur cette question. Gendron, Follin, Béhier qui, dans ses cliniques, rassembla cent soixante et une observations, ajoutèrent des faits nouveaux, accumulant ainsi des documents classés où il est encore utile de puiser actuellement; Lebert (1851) signala la coïncidence fréquente de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement œsophagien, question vivement discutée et envisagée différemment par Rokitansky d'un côté, Lebert et Broca de l'autre; Peter en fit l'objet d'une de ses cliniques ; Duponchelle (1884), Marchand (1880), Bertius (1885), et bien d'autres que l'on ne peut signaler ici, s'occupèrent à différents titres de la question des rétrécissements de l'œsophage.

Définition. — Sous le nom de rétrécissement de l'œsophage, on doit entendre : *toute diminution de calibre de ce conduit produite par une altération organique de ses parois.*

Cette définition permet d'éliminer d'emblée du champ de cette étude toute une série d'affections, qui simulent le rétrécissement, ont avec lui nombre de symptômes communs : la dysphagie en particulier, mais qui doivent être distingués de la sténose œsophagienne vraie, par ce fait que, quelle que soit leur nature, la paroi du canal n'est pas altérée. Dans le chapitre consacré au diagnostic différentiel, on trouvera les signes qui permettent de les distinguer.

Dans ces faux rétrécissements, il convient de ranger les obstructions de l'œsophage par corps étrangers, les spasmes (voir l'*Œsophagisme*), et surtout les compressions extérieures dont les causes sont multiples : ganglions lymphatiques hypertrophiés, corps thyroïde

1. Barral, *Des diverses variétés du rétrécissement de l'œsophage* (Thèse de Paris, 1886).

tuméfié, tumeurs du médiastin, parmi lesquelles sont surtout fréquents les anévrysmes de l'aorte.

Restent donc : les rétrécissements *néoplasiques*, *congénitaux*, et *cicatriciels* ou *simples*.

L'histoire du RÉTRÉCISSEMENT NÉOPLASIQUE est faite au chapitre du *Cancer de l'œsophage*.

Les RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX sont peu importants, car leur intérêt clinique peut être considéré comme nul. Accompagnant généralement les dilatations congénitales, ils ont pour siège de prédilection la partie supérieure de l'œsophage. Leur caractère anatomique est de n'offrir que la diminution du calibre, sans altérations des parois de l'œsophage. Cette lésion trouble la déglutition et provoque la mort par inanition.

Nous limiterons l'étude des rétrécissements œsophagiens aux RÉTRÉCISSEMENTS SIMPLES OU CICATRICIELS, nous réservant, dans un chapitre de diagnostic très détaillé, d'exposer les signes qui permettent de connaître la nature vraie des différentes sténoses œsophagiennnes.

Étiologie. — A. — Le rétrécissement peut être consécutif aux *traumatismes* de l'œsophage.

Les plaies, les ulcérations que provoquent les corps étrangers longtemps fixés dans l'œsophage, les brûlures produites par l'ingestion de liquides bouillants ou caustiques : acide nitrique, acide sulfurique, solution de carbonate de soude, doivent être rangées dans cette première catégorie.

Au niveau des pertes de substance ou des ulcérations qui résultent de ces traumatismes, une rétraction cicatricielle s'opère, qui peut devenir l'origine première de la dimininution de calibre du conduit. A cette rétraction s'ajoute l'infiltration, entre les membranes de l'œsophage, de produits inflammatoires qui épaississent d'abord les parois et subissent plus tard, eux aussi, une rétraction inodulaire. Sous cette double influence se crée un rétrécissement plus ou moins accentué. C'est un mécanisme analogue qui produit les rétrécissements de l'urèthre.

B. — Le rétrécissement peut succéder aussi aux différentes altérations *inflammatoires* et *ulcéreuses* qui ont l'œsophage pour siège.

Parmi celles-ci, l'œsophagite simple aiguë ou l'œsophagite phlegmoneuse (voir l'*Œsophagite*), les ulcérations qui se produisent au cours de certaines maladies infectieuses occupent une place importante.

On a cité souvent ces faits où le rétrécissement se manifesta à la suite d'une *variole* confluente, pendant laquelle le pharynx avait été vivement attaqué par l'éruption. « Il ne répugne pas, dit Béhier, d'admettre que des ulcérations déterminées par la variole aient pu don-

ner lieu à de tels accidents. Cependant il faut bien remarquer que les varioles n'ont pas été rares depuis le moment où ces faits ont été publiés et les exemples de semblables rétrécissements ne se sont pas communément reproduits. »

Le rétrécissement dans la *tuberculose* est souvent méconnu ; surtout si les lésions pulmonaires accompagnent les lésions œsophagiennes, ce qui est la règle. Presque toujours la sténose est associée à des manifestations diverses siégeant, soit dans le tube digestif, soit dans les organes respiratoires, et masquée par ces lésions. Ce rétrécissement surviendrait entre trente-cinq et quarante-cinq ans, et siégerait presque toujours à l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Béhier n'admettait pas la tuberculose primitive de l'œsophage; il pensait même que si les lésions se propageaient par contiguïté, de l'appareil respiratoire à l'œsophage, il devait y avoir non rétrécissement, mais perforation des parois. Rokitansky en niait l'existence, Follin, Chrétien en mentionnent six observations.

Le rétrécissement produit par la *syphilis* fut nié pendant longtemps; il est révoqué en doute dans les ouvrages classiques de Béhier, Nélaton, Follin. Quelques faits cependant semblent plaider en sa faveur. Tels sont ceux où les symptômes du rétrécissement disparurent rapidement à la suite d'un traitement par les frictions mercurielles. West[1] admet cette variété de rétrécissements œsophagiens ; il cite l'observation d'une femme de vingt et un ans, atteinte de syphilis et chez laquelle, après des manifestations secondaires et tertiaires, on constata de la dysphagie accompagnant les autres signes de la sténose. Ces symptômes disparurent avec le traitement. Biermer cite une observation analogue[2].

On a cité des cas de rétrécissement consécutifs à des *polypes* de l'œsophage, et d'autres succédant à des éruptions diphtéritiques qui

1. *Archives générales de médecine*, 1860.

2. Les faits de ce genre sont cependant rares, puisque M. Potain (*Semaine médicale*, 1887) n'a pu en réunir que sept cas. Une fois, Virchow a constaté des gommes en état de dégénérescence dans la cicatrice d'un rétrécissement. Lubinski (cité par Dieulafoy), cite deux observations de rétrécissement syphilitique. L'une concerne un jeune garçon de vingt-neuf ans, syphilitique depuis plusieurs années, chez lequel le rétrécissement de l'œsophage, probablement dû à une gomme ulcérée, se développa si vite qu'en trois semaines la sténose de l'œsophage était presque complète. Le traitement spécifique amena une rapide amélioration et, pendant le traitement, un psoriasis syphilitique palmaire vint confirmer le diagnostic. L'autre observation concerne un homme atteint de syphilis linguale depuis vingt-deux ans. Au point de vue clinique ces rétrécissements syphilitiques de l'œsophage sont principalement caractérisés par l'absence de cette phase préparatoire aiguë qui existe dans les sténoses résultant de l'ingestion de liquides corrosifs, par l'absence de ces prodromes douloureux et des hémorrhagies qui précèdent le rétrécissement dû à l'ulcère simple; ils se spécifient surtout par la coexistence d'accidents syphilitiques tégumentaires ou muqueux.

s'étaient étendues jusque dans ce conduit. Ce sont là des exceptions.

Citons encore comme cause possible de rétrécissement : l'*ulcère simple* de l'œsophage (voir cet article).

Nous ne ferons que signaler les rétrécissements par hypertrophie partielle et notamment par hypertrophie musculaire, signalés dans de rares observations ; de même les rétrécissements dits cartilagineux, qui semblent ressortir aux cancers de l'œsophage.

Anatomie pathologique. — Les rétrécissements peuvent siéger sur différents points de l'œsophage ; toutefois on doit reconnaître qu'ils ont le plus habituellement des lieux d'élection lorsqu'ils ne résultent pas de plaies ou de lésions mécaniques et directes. Hunter avait déjà vu que les portions supérieure et inférieure étaient surtout atteintes. Andral disait : « Les conduits membraneux quand ils sont malades, le sont toujours beaucoup plus vers leurs orifices de communication que vers les autres points de leur cercle. » Cette loi est essentiellement vraie pour l'œsophage (Béhier).

Le rétrécissement peut être unique ou multiple, et plus ou moins étendu en longueur. Presque toujours il est limité à un point du conduit ; très rarement il en occupe une grande étendue ; il varie communément de quelques millimètres à plusieurs centimètres et plus. Tantôt il se présente sous la forme d'une bride comprenant la totalité ou seulement une partie de la circonférence de l'œsophage (rétrécissement cicatriciel), tantôt la portion rétrécie affecte l'apparence d'une filière régulièrement cylindrique ou légèrement infundibuliforme. L'étroitesse de la sténose est souvent telle qu'une mince sonde peut à peine y passer.

Au niveau du rétrécissement, on trouve la muqueuse et souvent avec elle les membranes sous-jacentes altérées par un travail de cicatrisation ; la muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent sont plus ou moins épaissis, durs, inextensibles, de coloration blanchâtre, grisâtre, analogues à des tissus fibreux. La tunique musculeuse elle-même paraît hypertrophiée, indurée, et quelquefois transformée en tissu fibreux.

On rencontre souvent, au niveau de la coarctation, des ulcérations de la muqueuse, ou des fongosités polypiformes qui augmentent encore l'étroitesse de la sténose.

Au-dessous du point rétréci, l'œsophage plus étroit semble comme revenu sur lui-même, et si le rétrécissement siège au niveau du cardia, les lésions secondaires s'étendent jusqu'à l'estomac, qui paraît petit, rétracté au point de ne plus avoir parfois que le volume d'une anse du gros intestin. Ses parois sont amincies. Il est vide, ne contient qu'une petite quantité de mucus, ou quelques débris de matières alimentaires. Peu à peu, toute la masse des intestins vides,

rétractés, s'applique au-devant de la colonne vertébrale, ou bien elle est entraînée vers le petit bassin.

Au-dessus de l'obstacle, le séjour des matières alimentaires entraîne des lésions inflammatoires ou ulcéreuses. La muqueuse est plus ou moins altérée, elle présente souvent les signes d'un catarrhe très prononcé.

Enfin, l'œsophage subit une dilatation dont le volume varie avec l'allure plus ou moins aiguë du rétrécissement.

S'agit-il d'une sténose à évolution rapide entraînant en quelques mois la mort par inanition, la dilatation est peu prononcée. Elle a l'aspect d'une petite poche plus haute que large, où les aliments séjournent et se putréfient; elle peut manquer totalement en des cas semblables.

Si le rétrécissement progresse lentement, la rétro-dilatation peut être aussi considérable que dans le cancer œsophagien. C'est alors qu'elle intéresse une grande étendue du conduit et forme dans le thorax une tumeur, laquelle devient à son tour une cause de compression pour les organes voisins[1].

Symptômes. — *a.* Symptômes fonctionnels. — La *dysphagie* est le premier symptôme; elle est constante dans le rétrécissement de l'œsophage; seule son intensité est variable. Presque toujours elle est *graduelle* et *progressive*. Au début, le malade peut encore avaler les aliments solides, mais avec des efforts toujours croissants. Il doit manger plus lentement, mâcher plus complètement, boire après chaque bouchée. Plus tard, il doit diminuer la quantité des aliments solides qu'il remplace peu à peu par des aliments semi-solides, jusqu'au moment où les liquides seuls peuvent passer.

Pour faciliter la déglutition, le malade est obligé de faire de violents efforts; il prend des positions particulières, fléchit la tête sur la poitrine, s'aide d'expédients de jour en jour plus inutiles, presse avec ses doigts à la base du cou sur la partie supérieure de l'œsophage. Un moment arrive où il reste plusieurs heures, même une journée, sans qu'une goutte de liquide pénètre jusqu'à l'estomac.

Cette marche progressive subit des intermittences, des inégalités. Dans l'œsophage, en effet, comme dans le canal de l'urèthre, comme dans les canaux biliaires, et, en général, comme dans tous les conduits musculeux contractiles, toutes les fois que survient un obstacle à la circulation des corps qui y sont engagés, par le fait même de la présence de ces corps, il se produit un certain degré de spasme qui vient encore ajouter aux troubles produits par la sténose elle-même. Les intermittences de la dysphagie dépendent souvent de ce

1. Dans un cas de Hart, l'œsophage pouvait contenir 750 grammes de liquide.

spasme. « C'est l'élément nerveux joint à l'élément organique » (Béhier).

Très vite, la dysphagie se complique de *régurgitations* et de *vomissements*.

Quelque temps après la déglutition (ce temps varie de quelques minutes à quelques heures, particularité importante et qui a une signification spéciale pour le diagnostic du point où siège le rétrécissement, et pour la connaissance des altérations consécutives qu'il a pu déterminer), le malade perçoit une gêne douloureuse sur le trajet de l'œsophage, il y éprouve une sensation pénible de plénitude; puis, sans efforts, sans secousse, à la suite d'une simple expuition, il rend des matières alimentaires plus ou moins modifiées et en quantité variable; cette véritable régurgitation constitue le *vomissement œsophagien*.

Dans l'intervalle, les malades sont tourmentés par une incessante régurgitation de mucosités et une abondante salivation; cette expulsion est due aux contractions anti-péristaltiques de l'œsophage; elle s'accompagne d'un état nauséeux fort pénible.

La *douleur* est inconstante dans cette variété de rétrécissements; elle existe au moment du passage des aliments, et dépend surtout des ulcérations ou des fissures qui accompagnent la sténose. Elle peut irradier entre les deux épaules, vers l'oreille, l'épigastre. Elle est plus constante et plus spéciale dans les rétrécissements néoplasiques.

Le *hoquet* peut exister dans toutes les variétés de rétrécissement, il est un peu plus fréquent dans la sténose cancéreuse; il procède par accès durant parfois plusieurs jours; c'est généralement un signe des périodes tardives.

b. Symptômes physiques. — Il n'est pas rare que l'on constate, à une période non reculée du début de l'affection, un véritable *affaissement de la paroi abdominale*, qui peut devenir progressivement plus prononcé; à ce point que le ventre se creuse en bateau, que la paroi abdominale semble se coller contre le rachis.

Le malade perçoit quelquefois un *bruit de glou-glou*, assez spécial au moment de l'ingestion des liquides. Ce phénomène est produit par les contractions brusques de l'œsophage à travers le rétrécissement duquel s'échappe l'air que vient remplacer le liquide.

L'*auscultation* de l'œsophage peut donner quelques renseignements utiles. La disparition des deux bruits ou du second bruit de la déglutition est un indice de sténose du cardia, complète ou à peu près complète. Si les deux bruits se font entendre (Bouveret), séparés par l'intervalle ordinaire de huit à douze secondes, on peut sûrement conclure qu'il n'y a pas de rétrécissement du cardia. Dans les

cas de sténose moyenne de cet orifice, le second bruit est généralement retardé; il ne peut survenir que quarante ou soixante-dix secondes après le premier, il dure plus longtemps qu'à l'état normal, il est plus éclatant, il est composé d'une série de gargouillements qui donne bien la sensation de la pénétration difficile du liquide à travers un orifice rétréci.

Quelquefois, lorsque le rétrécissement siège à la partie supérieure de l'œsophage, il est possible de constater un gonflement de la région cervicale, qui augmente au moment de la déglutition des liquides ou des aliments, qui diminue ou disparaît avec les vomissements.

On doit signaler encore, comme phénomène possible, les altérations de la voix, l'aphonie, qui résultent soit d'une action réflexe, soit d'une compression directe sur les nerfs récurrents.

Marche. Terminaisons. — La marche naturelle du rétrécissement de l'œsophage est progressive. Le degré de la coarctation influe évidemment sur la durée de la maladie; quelques rétrécissements fibreux peuvent rester incomplets, relativement perméables, et, par ce fait, durer longtemps, malgré l'amaigrissement et la perte des forces. C'est dans ces cas, d'ailleurs, que la rétro-dilatation est plus considérable.

Lorsque le rétrécissement devient complet, la dysphagie croît sans cesse, elle devient absolue, et le malade est condamné à l'inanition. Il succombe si le traitement approprié n'est pas mis rapidement en œuvre, et présente tous les phénomènes qui existent chez les animaux inanitiés. On observe les gangrènes et surtout la gangrène pulmonaire. Quelquefois la mort est hâtée par des accidents locaux : inflammations et perforations de la poche œsophagienne au-dessus du rétrécissement.

Pronostic. — Le rétrécissement simple, dont nous venons de dire les causes et les symptômes, est une affection presque toujours sérieuse.

Les cas sont extrêmement rares qui guérissent rapidement, à la suite d'un traitement approprié. Presque toujours, la sténose évolue progressivement jusqu'à devenir complète et rendre à cette période le cathétérisme impossible ou insuffisant. Le malade succombe alors aux progrès de l'inanition.

Parmi les causes de gravité, il faut rappeler : les inflammations suivies de suppuration et de gangrène des parois œsophagiennes au-dessus du rétrécissement, les perforations des organes voisins (trachée, plèvre), ou des gros vaisseaux de la poitrine et du cou (aorte, carotides, sous-clavières).

De toutes façons, si l'on peut espérer par un traitement convenable

triompher de l'obstacle permanent, il faut une grande patience, car la sténose tend toujours à se refermer.

Diagnostic. — Le diagnostic du rétrécissement de l'œsophage doit satisfaire à plusieurs questions : Y a-t-il rétrécissement? Quel est son siège? son degré? sa longueur? sa nature?

Le premier point ne peut être résolu que par le cathétérisme de l'œsophage.

Cathétérisme. — Pour explorer l'œsophage, on se sert couramment d'une tige de baleine à l'extrémité de laquelle peuvent être vissées des olives d'ivoire, de volume variable. On peut encore employer des sondes de différent calibre qui présentent cet avantage que, lorsque l'on a réussi à franchir un rétrécissement jusque-là infranchissable, elles permettent d'injecter des liquides alimentaires dans l'estomac.

Les instruments doivent être aseptiques. Il est bon avant toute exploration de les tremper dans une solution d'acide borique ou d'eau chaude pendant cinq à dix minutes.

Le malade sera assis, si possible, la tête légèrement infléchie, de façon à régulariser la courbe saccadée qui, de la sixième vertèbre cervicale, s'étend aux deux premières dorsales (Follin). Le renversement de la tête en arrière expose, en effet, à une direction trop antérieure du cathéter et à sa pénétration dans les voies aériennes.

La langue étant déprimée avec le doigt indicateur de la main gauche profondément enfoncé dans la bouche, on fait glisser sur ce doigt la sonde, qui gagne alors la paroi postérieure du pharynx. Dès qu'elle atteint l'orifice œsophagien, elle éprouve une certaine résistance qu'il ne faut pas trop s'efforcer de vaincre; généralement l'œsophage cède de lui-même après quelques secondes, sans que l'on ait eu besoin d'augmenter la pression de la sonde. Cet arrêt dépassé, l'instrument glisse alors facilement jusque dans l'estomac, s'il n'existe pas d'obstacle sur le trajet.

Le cathétérisme doit toujours être pratiqué avec grande prudence, car il n'est pas toujours exempt de dangers.

D'ailleurs, certaines conditions pathologiques peuvent le contre-indiquer : l'âge trop avancé, la cachexie très prononcée, les maladies du cœur ou menaces d'asystolie, l'angine de poitrine, l'artério-sclérose, l'anévrysme de l'aorte, les affections thoraciques graves et chroniques, les hémorrhagies récentes de l'estomac ou de l'œsophage.

Si l'on respecte ces contre-indications, les nombreux accidents que l'on a signalés à la suite du cathétérisme peuvent être évités : rupture d'une poche anévrysmale, déchirure de l'œsophage ramolli,

perforation complète du conduit avec injection de liquides alimentaires dans la plèvre, hémorrhagies graves.

L'introduction du cathéter dans les voies aériennes est rare ; elle se reconnaît à la douleur vive qu'elle provoque, accompagnée de toux convulsive.

Lorsqu'il existe un rétrécissement, le cathéter est arrêté, et, pour déterminer le siège exact de la sténose, il suffit de marquer sur la tige du cathéter le point qui correspond aux incisives supérieures ; puis, l'instrument retiré, on aura la distance cherchée, en retranchant de la longueur totale 15 centimètres, qui représentent, à peu de chose près, la distance qui sépare les incisives de l'ouverture supérieure de l'œsophage (des incisives au cardia, la distance est d'environ 40 à 44 centimètres). Supposons que la sonde est arrêtée à 25 centimètres des deux incisives de la mâchoire supérieure, retranchons 15 centimètres, nous voyons que l'obstacle siège à 10 centimètres du bord inférieur du cartilage cricoïde.

Le cathétérisme permet en même temps de déterminer le diamètre, l'étendue, le nombre des rétrécissements.

Mais ces renseignements obtenus, il faut encore savoir quelle est la nature du rétrécissement. Ce point ne peut être élucidé par le cathétérisme. Que le rétrécissement soit simple ou cancéreux, l'obstacle opposé au passage de la sonde est le même. Parfois le cathéter ramène quelques débris d'une tumeur dont l'examen microscopique fera reconnaître la nature ; c'est un signe bien infidèle. On doit s'aider de tous les renseignements que fournit l'examen minutieux du malade.

L'étude des circonstances étiologiques éclaire déjà cette question : le rétrécissement cicatriciel peut survenir à tous les âges, il est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, puisqu'il a sa raison d'être dans l'accident qui lui sert de point de départ ; sa cause déterminante est palpable, c'est l'ingestion d'un liquide caustique chimique ou d'un corps capable de léser mécaniquement l'œsophage, os, sou.., c'est une influence venue du dehors. Ou bien il résulte de la cicatrice que laisse après elle la chute d'un polype, ou il est la conséquence d'ulcérations antérieures.

Le rétrécissement cancéreux appartient surtout à l'homme déjà avancé en âge, il est sous l'influence possible de l'hérédité ; sa cause déterminante nous échappe complètement.

La forme du début des accidents diffère aussi dans ces deux variétés.

Le rétrécissement cicatriciel a presque toujours été précédé à un moment donné par des symptômes inflammatoires produits presque immédiatement après le contact d'un corps vulnérant. Ce n'est

qu'après un temps plus ou moins long que les signes du rétrécissement se manifestent pour suivre une marche lentement progressive.

Le rétrécissement cancéreux aussi évolue graduellement, mais on ne peut trouver une cause traumatique à laquelle le début soit justement rapporté.

Le rétrécissement cicatriciel siège plus souvent aux orifices, en haut, à cause de la différence de calibre de l'œsophage avec le pharynx, en bas, à cause de cette sorte de sphincter qui enserre l'œsophage au niveau du diaphragme.

La douleur diffère dans les deux variétés. Dans le rétrécissement cicatriciel, elle n'existe qu'au début et alors elle est très aiguë; puis tout se calme et, en dehors du cathétérisme et de la déglutition, les phénomènes douloureux manquent presque complètement.

La dyspnée, les accès de suffocation n'existent guère dans le rétrécissement cicatriciel, non plus que les altérations de la voix; il est certain en effet qu'ici les altérations de voisinage sont infiniment moins fréquentes que dans les sténoses néoplasiques. Il faut faire une restriction pour le cas où une dilatation se produit au-dessus de l'obstacle. Malgré tout, cette rétro-dilatation est encore plus rare dans le rétrécissement cicatriciel; elle se produit plus tardivement et lorsqu'une ulcération ou un abcès ont altéré la résistance des parois.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur séméiologique du hoquet dans les diverses variétés de rétrécissement. Presque tous s'entendent cependant à le croire plus fréquent dans les sténoses néoplasiques. Laveran et Teissier l'expliquent par ceci que les extrémités nerveuses sont détruites par le processus morbide. Or, à mesure que ces extrémités sont détruites, le tissu morbide envahit de nouvelles régions et se trouve, par conséquent, en contact avec des portions nerveuses encore saines et qu'il irrite par sa présence. Au contraire, dans le rétrécissement cicatriciel, la muqueuse est seule altérée, et il est plus difficile d'admettre une action sur les nerfs de voisinage.

M. Dieulafoy pense que le hoquet est plus fréquent dans le rétrécissement cancéreux, et qu'il n'existe dans le cicatriciel qu'à la première phase d'inflammation, alors que les douleurs sont violentes et les réflexes exagérés.

Enfin, en dehors des essais de cathétérisme, les hémorrhagies sont rares, et l'on ne trouve pas dans la simple sténose cicatricielle cette fétidité de l'haleine, pas plus que l'on ne trouve dans les matières régurgitées les détritus organiques.

Lorsque le rétrécissement est installé, la marche est à peu près

semblable dans les deux variétés, mais la durée et la gravité diffèrent dans les deux cas.

Dans la sténose cicatricielle, on n'a à redouter que l'obstacle mécanique et les difficultés de la déglutition qu'il entraîne.

Dans le rétrécissement cancéreux, les dangers dus à l'obstacle mécanique sont au moins aussi redoutables, et l'on doit craindre, en plus, le ramollissement et la rupture du point altéré, les conséquences que l'altération peut entraîner sur les organes voisins et le retentissement sur toute l'économie.

Diagnostic différentiel. — Il ne reste plus qu'à faire le diagnostic des autres causes capables d'entraîner une diminution de calibre de l'œsophage.

A-t-on véritablement affaire à un rétrécissement?

Il est certaines affections qui mettent momentanément obstacle à la déglutition et qu'il est cependant facile de ne pas confondre avec une sténose œsophagienne vraie. Telles sont les *angines* pharyngiennes, le muguet descendu dans l'œsophage qui entraîne à la fois dysphagie et hoquet. Le simple examen de la gorge suffit presque toujours à éviter semblable méprise.

L'*œsophagite* simple ne produit que rarement le rétrécissement de l'œsophage. Les abcès qui en peuvent être la conséquence sont d'un diagnostic déjà plus délicat. Généralement, ils n'occupent qu'un point de la circonférence du conduit et n'entraînent qu'une désorganisation peu étendue en surface. Au point de vue clinique, après quelques jours de phénomènes inflammatoires, une amélioration notable survient tout à coup dans l'état général du malade et même dans l'état local; deux symptômes principaux diminuent surtout la dysphagie et le hoquet.

L'apparition rapide de la dysphagie, qui est complète dès le début des accidents aigus, doit faire écarter, par la rapidité même de son développement, l'idée d'un rétrécissement cicatriciel et surtout d'un rétrécissement cancéreux. La sténose est de courte durée, elle est la conséquence immédiate des accidents inflammatoires, le temps qui la sépare de ceux-ci est très court. Puis, après quelques jours, soit spontanément, soit à la suite des manœuvres du cathétérisme, l'abcès en s'ouvrant et en provoquant le rejet du pus par la bouche fait cesser la dysphagie. A ce moment, le diagnostic devient facile.

Des *corps étrangers* de l'œsophage peuvent simuler le rétrécissement (sous, arêtes de poisson...). Presque toujours le diagnostic est fait par les renseignements que donne le malade. De plus, entre les rétrécissements cicatriciels et les corps étrangers, il n'y a de commun que la dysphagie et la difficulté apportée au cathétérisme. Ce dernier

d'ailleurs affirme le diagnostic en permettant de constater la nature de l'obstacle, en renseignant sur sa consistance et sur sa forme. Enfin, au cas de corps étranger, il existe une douleur plus vive et il se fait des régurgitations de matières contenant du sang en telle proportion qu'il est impossible de méconnaître la lésion matérielle et mécanique des parois de l'œsophage.

La *compression* de l'œsophage par des tumeurs voisines peut encore simuler le rétrécissement, si l'on s'en tient aux données fournies par le cathétérisme.

Les abcès péri-œsophagiens se caractérisent par l'acuité des phénomènes, la marche rapide des accidents, la brusquerie de leur début.

Les affections chroniques de l'aorte, des ganglions bronchiques, du médiastin ont des symptômes associés spéciaux, qu'il faut minutieusement rechercher, mais que ne comporte pas le rétrécissement œsophagien en lui-même.

Le *spasme* de l'œsophage est reconnu à son apparition subite chez des sujets jeunes, névropathiques, à ses intermittences, à ses alternatives d'amélioration et d'aggravation ; le cathétérisme fournit des résultats qui varient d'un moment à l'autre (voir l'*Œsophagisme*).

Traitement. — Le traitement médical du rétrécissement de l'œsophage est presque nul. On peut espérer calmer ou faire disparaître quelques symptômes de deuxième ordre ; mais l'impuissance est absolue contre la sténose elle-même.

Le *spasme* associé presque toujours au rétrécissement peut être atténué par l'action de la belladone. Les douleurs s'amendent sous l'influence de l'opium, des injections sous-cutanées de morphine. L'inanition est médiocrement combattue par l'usage des lavements nutritifs.

Il est certain qu'un traitement spécifique devra être tenté si l'on soupçonne la syphilis ; mais c'est une rareté pathologique.

Le *traitement chirurgical* peut seul donner un résultat sérieux. Il consiste, soit à rétablir le calibre de l'œsophage, soit à créer une ouverture artificielle au-dessous du rétrécissement par laquelle des aliments seront introduits dans le tube digestif.

Les méthodes employées sont toutes la reproduction de celles mises en œuvre contre les rétrécissements de l'urèthre, à savoir : la cautérisation, le cathétérisme forcé, la divulsion, la dilatation, l'œsophagotomie interne[1].

La *cautérisation*, tentée pour la première fois en 1789 par Paletta, est aujourd'hui justement abandonnée.

1. Peyrot, *Pathologie externe*, t. II.

Le *cathétérisme forcé* sans conducteur est une opération dangereuse, qui expose singulièrement aux fausses routes.

La *divulsion* se pratique au moyen de longues pinces à branches parallèles ou de dilatateurs divers, imités de ceux qui sont employés pour le canal de l'urèthre. Cette méthode n'est pas exempte de dangers.

La *dilatation progressive* donne les meilleurs résultats. On la pratique couramment avec une tige de baleine munie à son extrémité d'un pas de vis sur lequel peuvent se visser des boules d'ivoire ou de buis de diamètre croissant.

On peut faire la dilatation avec des sondes œsophagiennes cylindro-coniques dont les dimensions sont appropriées à celles du conduit œsophagien. On se sert avec avantage du dilatateur imaginé par M. Debove[1]. Il consiste en un conducteur fait d'une tige en baleine flexible, portant à son extrémité une petite boule métallique, sur lequel glisseront de petites olives en caoutchouc durci (de 11 à 20 millimètres), poussées qu'elles seront par une tige métallique creuse, pouvant se plier en tous sens, mais acquérant sur la baleine une certaine rigidité.

Ces instruments doivent être introduits avec prudence et douceur pour éviter les accidents graves qui peuvent résulter de la perforation du conduit au-dessus du rétrécissement.

La bougie œsophagienne ayant traversé ce point rétréci est laissée en place durant cinq à huit minutes au plus, mais il faut avoir la précaution de faire pencher la tête du malade en avant, afin que la salive et les mucosités, dont la sécrétion est momentanément augmentée, puissent s'écouler par la bouche sans tomber dans le larynx. L'instrument ne doit être introduit que tous les deux ou trois jours et le même numéro doit être employé trois ou quatre fois de suite avant de passer à un numéro supérieur.

Cette méthode très avantageuse ne met pas à l'abri des récidives et, pour maintenir le résultat obtenu, il est nécessaire de ne pas abandonner complètement le traitement.

L'*œsophagotomie interne* est calquée sur l'uréthrotomie interne. C'est une opération souvent dangereuse qui peut provoquer la mort, soit par hémorrhagie, soit à la suite de la péri-œsophagite.

La *gastrostomie* est une ressource extrême qui mérite seulement d'être employée au cas de rétrécissement absolument infranchissable. La bouche stomacale peut être utilisée pour pratiquer le cathétérisme récurrent, au moyen d'une sonde introduite par le cardia.

M. Courtois-Suffit.

1. Debove (*Soc. méd. des hôpit.*, 1883).

MALADIES DE L'ESTOMAC

SÉMÉIOLOGIE GASTRIQUE

Les maladies de l'estomac sont nombreuses et variées, et pourtant les troubles gastriques qu'observe le médecin sont toujours de même nature. Quelle que soit l'affection dont ils sont atteints, les malades se plaignent de douleurs, de ballonnement de l'estomac, d'aigreurs, de vomissements, etc. En un mot pas un de ces symptômes n'est pathognomonique. Ce n'est que par l'étude minutieuse des phénomènes, de leurs caractères, de leurs groupements, de leur évolution que le médecin peut faire un diagnostic utile pour le pronostic et pour le traitement. On conçoit donc avec quel soin il faut examiner les malades et étudier chez eux les troubles de la sensibilité, de la motricité et de la sécrétion gastriques. De ces troubles les uns sont révélés par un interrogatoire bien dirigé, les autres doivent être recherchés par le médecin à l'aide des procédés d'exploration aujourd'hui classiques.

INTERROGATOIRE DU MALADE

Les questions du médecin devront porter d'abord sur l'état actuel du malade, puis sur le début de son affection, sa durée, et les différents commémoratifs.

Nous croyons qu'il est bon d'étudier séparément les sensations qui accompagnent la digestion et celles qui en paraissent indépendantes. Beaucoup de malades ne souffrent pas s'ils ne mangent pas; au contraire les repas provoquent chez eux des phénomènes très pénibles. Il y a là une distinction importante à faire.

Tout d'abord on recherchera les modifications de l'appétit. Chez

beaucoup de malades, l'appétit est conservé ou tout au moins suffisant. Quelquefois il est diminué, d'autres fois augmenté. L'*anorexie* est la perte de l'appétit. Les malades éprouvent un dégoût pour tous les aliments et particulièrement les aliments albuminoïdes et gras. On connaît la fréquence de ce symptôme dans le cancer, mais il ne lui est pas spécial et d'autres affections, notamment les névroses de l'estomac (dyspepsies nerveuses, hystérie), s'en accompagnent très fréquemment. D'autres fois l'appétit est capricieux; les périodes d'anorexie alternent avec des périodes d'appétit et même avec des périodes d'appétit exagéré. Ces variations s'observent surtout chez les névropathes. Chez eux aussi il arrive souvent que l'appétit paraît conservé. Ils attendent l'heure des repas avec impatience et la sensation de faim peut s'accompagner d'une sensation de défaillance, de vertiges, etc. Les premières bouchées d'aliments font cesser ces phénomènes, mais l'appétit disparaît aussitôt : le malade est tout de suite rassasié.

L'*augmentation de l'appétit* est plus rare. Dans quelques maladies, notamment dans l'hyperchlorhydrie, la faim est vive, mais il n'y a là rien de pathologique. D'autres fois, au contraire, la faim est continuelle, rien ne peut l'apaiser. Il faut d'ailleurs distinguer la polyphagie et la boulimie. La *polyphagie* dépend de la perte du sentiment de satiété; c'est un phénomène rare dans les simples gastropathies et qu'on rencontre plus souvent chez les hystériques et surtout chez les aliénés. La *boulimie* est plus fréquente dans les cas qui nous occupent; on peut la définir la répétition immodérée de la sensation de faim. Elle est presque spéciale aux hystériques. Chez ceux-ci on note aussi des perversions bizarres de l'appétit. Les malades recherchent des mets étranges (*malacia*) ou des substances nullement alimentaires (*pica*). Ces troubles sont compris sous la dénomination un peu barbare de *parorexie*.

Les modifications de la sensation de soif sont plus rares que celles de l'appétit. Pourtant l'exagération de la soif est un symptôme d'une certaine valeur dans la gastrite chronique et surtout l'hypersécrétion permanente. Dans d'autres cas les boissons sont mal supportées par les malades (dyspepsie nerveuse, dyspepsie des liquides de Chomel).

Fort souvent le travail de la digestion provoque des *douleurs*. Celles-ci sont tout à fait variables dans leur expression. Tantôt les malades se plaignent seulement de plénitude et de pesanteur épigastriques, tantôt leurs douleurs sont plus vives. Les sensations de crampes, d'étau, de brûlure, de fer chaud qu'on promène dans l'estomac, de compression violente, de transfixion (ulcère et hyperchlorhydrie) sont les plus fréquentes. Les douleurs restent loca-

lisées à l'épigastre ou irradient en différentes directions, remontant le plus souvent le long des fausses côtes pour atteindre la colonne vertébrale et s'étendre jusqu'aux omoplates. Naturellement il est impossible de fonder un diagnostic sur la nature de la douleur. On s'exposerait à de graves mécomptes, notamment si, suivant quelques auteurs, on croyait pouvoir diagnostiquer l'état du suc gastrique d'après l'intensité de la douleur. L'hypochlorhydrie et l'hyperchlorhydrie se confondent souvent à ce point de vue.

Une particularité importante à connaître est le *moment de la douleur*. Quelques malades souffrent immédiatement après l'ingestion alimentaire (ulcère de l'estomac, cancer du cardia); d'autres souffrent dès la première heure de la digestion (hypochlorhydrie, dyspepsie asthénique); d'autres enfin, parfaitement à leur aise pendant les premières heures qui suivent le repas, souffrent deux, trois et même cinq heures après (hyperchlorhydrie, sténose du pylore). C'est là un signe diagnostique de grande valeur sur lequel nous reviendrons à propos des dyspepsies.

Tantôt les douleurs durent à peine un quart d'heure, une demi-heure; d'autres fois elles se prolongent plusieurs heures ou même ne cessent que lorsque l'estomac est débarrassé de son contenu, ce qui pousse quelques malades à provoquer le vomissement en se mettant les doigts dans la bouche.

Il faut se garder de confondre les douleurs gastriques avec celles qui ont pour siège le thorax ou l'abdomen. On doit à ce propos se méfier des interprétations des malades, et leur demander d'indiquer exactement le point où ils souffrent. La palpation d'ailleurs devra toujours être employée pour déterminer le siège précis de la douleur. Elle révélera par exemple dans l'ulcère un point nettement limité dont la constatation sera d'un précieux secours pour le diagnostic. On demandera aussi aux malades s'ils n'essayent pas instinctivement d'atténuer leurs souffrances soit en prenant après leurs repas différentes positions (c'est là un assez bon moyen pour diagnostisquer le siège de l'ulcère), soit en comprimant fortement la région épigastrique (gastralgie, névralgie de l'estomac).

Il est bon de savoir qu'à tous les repas le symptôme douleur n'est pas nécessairement identique à lui-même et qu'on trouve souvent des variations remarquables dans sa nature et dans son intensité.

D'autres phénomènes accompagnent ordinairement la douleur. Le *pyrosis* consiste en une sensation de brûlure partant du creux de l'estomac et remontant le long du sternum. Considéré autrefois comme caractérisant la dyspepsie acide, ce phénomène est regardé aujourd'hui comme un vomissement en petit. Il suffit, en effet, pour qu'il se produise, que le suc gastrique, quel qu'il soit, se trouve au

contact de l'œsophage (Reichmann). Le pyrosis va quelquefois jusqu'à la *régurgitation*. Celle-ci se fait par le même mécanisme, mais le contenu stomacal remonte jusqu'à la bouche. Sa saveur peut donner quelques indications. Dans l'hyperchlorhydrie, elle est âcre, brûlante, elle agace les dents. La saveur aigre, acétique, butyrique est l'indice de stase gastrique et de fermentations anomales.

L'*éructation* est un phénomène de même nature que les précédents. Elle est caractérisée par la projection brusque et bruyante des gaz hors de l'estomac. Suivant la période de la digestion à laquelle elle se produit, les gaz ont une composition variable. Dans la première heure de la digestion ils sont composés d'air atmosphérique (dyspepsie asthénique). Les éructations tardives résultent de la fermentation alimentaire. Elles expulsent des gaz de natures diverses, notamment de l'acide carbonique (Bardet). L'éructation s'accompagne le plus souvent de ballonnement épigastrique et est produite par la réaction brusque et spasmodique de la tunique musculaire de l'estomac trop distendu.

Le *vomissement* n'est pas, à proprement parler, un phénomène gastrique. On sait combien sont nombreuses les affections qui le comptent parmi leurs symptômes; néanmoins il est incontestable que les troubles gastriques en sont la cause la plus fréquente.

Les vomissements peuvent se montrer indépendamment de tout autre symptôme. Quelques malades rendent tous leurs aliments sans aucune douleur. Le fait est fréquent dans la grossesse et s'observe aussi dans quelques cas de dyspepsie nerveuse (neurasthénie, hystérie). Ces vomissements non douloureux surviennent plus ou moins tard après le repas, sans qu'on puisse en attribuer la raison à des causes spéciales. Quels qu'ils soient d'ailleurs, ils sont très tenaces et présentent par là même une gravité exceptionnelle. Les malades sont condamnés à l'inanition.

Le plus souvent les vomissements sont précédés et provoqués par la douleur. On observe donc aussi des vomissements immédiatement après l'ingestion alimentaire (ulcère de l'estomac), des vomissements dans les premières heures de la digestion (dyspepsie nerveuse) et d'autres survenant quatre ou cinq heures après les repas (hyperchlorhydrie). Dans les cas de sténose pylorique, les vomissements sont plus tardifs encore et plus irréguliers. S'il n'y a pas de dilatation de l'estomac concomitante, ils sont quotidiens ou surviennent à chaque repas, précisément au moment du passage du chyme à travers le pylore. Si au contraire l'estomac se laisse dilater, si la tunique musculaire a perdu toute énergie, l'estomac ne se vide que lorsqu'il est rempli, c'est-à-dire à quelques jours d'intervalle.

Nous ne parlons naturellement ici que des vomissements chro-

niques ; les vomissements aigus résultant d'une indigestion ou d'une intoxication passagère ne peuvent trouver ici leur description.

La composition des matières rendues doit être analysée avec soin. Nous ne voulons pas anticiper ici et nous réservons les détails de cet examen pour le chapitre de l'analyse du suc gastrique. Disons seulement que les aliments rendus peuvent être plus ou moins abondants. Leur digestion est plus ou moins avancée. Il est important d'en remarquer l'odeur. D'autre part, ils peuvent être mélangés à du mucus (catarrhe gastrique), à de la bile, ou bien être délayés dans une grande quantité de liquide (hyperchlorhydrie et hypersécrétion). Le sang peut communiquer au contenu gastrique une coloration brun noirâtre ou rouge clair. Il peut aussi s'y trouver en caillots plus ou moins ténus, ayant souvent l'aspect de suie ou de marc de café. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet. Enfin, il est important de bien examiner les débris alimentaires eux-mêmes. S'ils sont exclusivement composés de pain et de légumes, ou, au microscope, de grains d'amidon, et que les fibres musculaires y soient peu abondantes, ils proviennent d'un estomac hyperchlorhydrique ou hypersécréteur. Si, au contraire, la viande est à peine digérée, on pensera à l'anachlorhydrie (cancer, gastrite chronique, atrophie de la muqueuse, etc.). Ces détails ne s'appliquent bien entendu qu'aux vomissements tardifs.

Tels sont les symptômes gastriques que l'on observe après les repas. Mais il est bon de compléter l'examen du malade en l'interrogeant sur les sensations qui accompagnent le travail de la digestion. Fréquemment, on notera des troubles sympathiques d'une extrême importance pour le diagnostic. Les malades accuseront des battements de cœur, des accès d'angine de poitrine, de la tachycardie, de l'étouffement, de la céphalalgie, une sensation de casque, des envies invincibles de dormir, enfin des vertiges bien connus depuis Trousseau sous le nom de *vertigo a stomacho læso*. A une période variable de la digestion, les malades sont pris d'étourdissements, ils chancellent, il leur semble que tout tourne autour d'eux, que la terre va s'ouvrir sous leurs pas, etc. ; d'autres ont des phénomènes oculaires, de la diplopie, quelquefois de l'amaurose, des paralysies passagères, etc., etc. La constatation de ces symptômes est d'une importance capitale : ceux-ci sont, en effet, l'apanage des dyspepsies nerveuses et sont bien plutôt des phénomènes névropathiques que des phénomènes dyspeptiques. La preuve en est qu'ils manquent toujours dans le cancer (Charcot).

L'étude de la digestion étant ainsi faite, le médecin doit s'informer de l'état de son malade en dehors des périodes digestives. Beaucoup de dyspeptiques ne souffrent pas s'ils ne mangent pas ;

d'autres, au contraire, accusent dans l'intervalle des repas des sensations variables. Chez d'autres malades, enfin, la digestion n'est pas particulièrement troublée et les phénomènes qu'ils accusent en paraissent tout à fait indépendants.

La *douleur* est toujours le phénomène le plus fréquent dans ces conditions. Elle peut être constituée par des tiraillements, des crampes ou une simple pesanteur au creux épigastrique.

La douleur est rarement très vive chez les véritables dyspeptiques. Cependant, chez les hypersécréteurs chlorhydriques, on note souvent dans l'intervalle des repas des crises douloureuses, qui ont une assez grande valeur diagnostique. L'ulcère et plus rarement le cancer peuvent aussi s'accompagner de vives douleurs à jeun.

Les malades, qui présentent à jeun des douleurs intolérables tout à fait indépendantes de la période digestive, sont rarement atteints de gastropathie. Ces accidents, qui éclatent le plus souvent par accès de durée variable, sont de causes très diverses. On les observe surtout dans l'hystérie, dans la neurasthénie, la chlorose et différentes névroses. On connaît les gastralgies des goutteux, des paludéens, et les gastralgies réflexes si fréquentes dans le rein mobile et les maladies utérines, etc. Enfin, nous insisterons plus loin sur les crises gastriques qui se développent soit au cours des maladies du système nerveux central, surtout de l'ataxie, soit comme maladie protopathique, décrite par plusieurs auteurs sous des noms différents (gastroxynsis de Rossbach, gastroxie de Lépine, crises gastriques essentielles de Debove, forme intermittente de la maladie de Reichmann).

Le *pyrosis*, les *régurgitations*, les *éructations* peuvent aussi se montrer indépendants de la digestion. On les observe ensemble chez les malades atteints de dilatation de l'estomac. Les éructations de gaz inodores se montrent à l'état isolé dans deux conditions : chez les hystériques, on trouve de véritables crises d'éructations dues peut-être plutôt à une contraction œsophagienne qu'à une contraction gastrique (Bouveret). Chez d'autres malades, il se produit des renvois continuels de gaz inodores qui constituent une véritable infirmité et dont on ne connaît ni la cause, ni le mécanisme.

Les *vomissements* qui se produisent à jeun sont des plus importants à étudier. Les grands vomissements alimentaires sont fréquents chez les dilatés. Ils peuvent se produire à intervalles variables, sont fort abondants et dégagent une odeur infecte. Leur description nous occupera plus loin. Les vomissements aqueux, bilieux, etc., peuvent être d'origine cérébrale ou réflexe. Chez les alcooliques, on leur donne le nom de pituites; celles-ci se produisent au réveil, ont une saveur amère et sont neutres au tournesol. Au contraire, les

hypersécréteurs rendent un liquide très acide, de coloration variable, et dont l'abondance est proportionnelle à l'intensité de la maladie.

Les vomissements de sang, ou *hématémèses*, sont d'une importance capitale. Leur aspect est variable. Tantôt le sang rendu est rutilant comme dans les hémorrhagies foudroyantes, tantôt il est en caillots noirâtres, de volume variable. Enfin, lorsqu'il a séjourné dans l'estomac, il a l'aspect du marc de café ou de la suie délayée.

Son abondance varie selon les cas. A ce propos, il est bon de faire observer que le médecin devra chercher à voir lui-même le sang rendu, les malades étant sujets à toujours exagérer la quantité des vomissements de sang.

L'ulcère et le cancer sont les deux affections qui s'accompagnent le plus souvent d'hématémèses. Pourtant on observe encore celles-ci, quoique toujours plus discrètes, en cas d'ulcérations folliculaires de la gastrite chronique, et dans l'hypersécrétion permanente (Bouveret). D'ailleurs, dans aucune de ces maladies, l'hématémèse n'a de caractères spéciaux et capables de donner des indications précises. Par exemple, les vomissements marc de café se montrent aussi bien dans l'ulcère que dans le cancer, etc. (voir pour plus de détails le chapitre des *Hématémèses*).

Quand l'hémorrhagie gastrique est assez abondante, il n'est pas rare d'observer des selles noirâtres, poisseuses, autrement dit du *mélæna*, formé de sang altéré par les sucs digestifs.

Il se peut qu'on constate du mélæna sans hématémèses. Cette particularité s'observe de préférence dans les cas d'ulcération discrète de la région pylorique, dont elle peut être pendant longtemps e seul signe révélateur. Pourtant le diagnostic dans ces cas est forcément hésitant, car le mélæna peut se montrer dans tous les cas d'hémorrhagie du tube digestif.

Après avoir ainsi parcouru la séméiologie de l'estomac, il reste à s'enquérir des troubles fonctionnels des autres organes. On interrogera les malades sur leur état nerveux; on recherchera avec soin les stigmates de l'hystérie, de la neurasthénie et d'autres névroses ou maladies du système nerveux central. Nous verrons les phénomènes bizarres qui peuvent accompagner les dyspepsies nerveuses, etc.

Les renseignements donnés par l'examen de la bouche sont des plus vagues. Il n'est pas exact de dire que la langue est le miroir de l'estomac. On observe à ce point de vue les plus grandes irrégularités. L'état des dents est plus important à connaître. Si celles-ci sont mauvaises, la mastication est probablement insuffisante. Les phénomènes intestinaux donnent des indications utiles. La constipation, plus fréquemment observée que la diarrhée, alterne quelquefois avec

elle. Nous avons vu la signification du mélæna. Signalons les évacuations glaireuses ou muco-membraneuses (entérite muco-membraneuse) si fréquentes dans les dyspepsies nerveuses. Enfin la présence de parasites dans les selles peut expliquer des troubles gastriques dont la pathogénie restait obscure. Quelques auteurs (G. Sée) ont attribué une grande importance à l'existence d'hémorrhoïdes.

Il ne faut jamais négliger de connaître l'état des voies urinaires. Chez les sujets âgés, il est fréquent de méconnaître l'origine urinaire (affections de la vessie, de la prostate, de l'urèthre) d'accidents dyspeptiques (Guyon). La néphrite, le diabète peuvent se révéler par des troubles de la digestion. La présence de sucre et d'albumine en indiquera la véritable origine. D'autre part on a cru pouvoir diagnostiquer par la quantité d'urée que contient l'urine, le cancer de l'estomac (Rommelaëre) ou l'hyperchlorhydrie (Bouveret, Mathieu).

Le poumon et le cœur doivent être examinés avec soin. Une phtisie commençante s'annonce souvent par des troubles digestifs. La dyspepsie accompagne souvent les cardiopathies latentes.

Il ne reste plus après ce long interrogatoire qu'à connaître les *commémoratifs*.

L'*âge* du malade doit être noté avec soin. Les dyspepsies nerveuses sont plus fréquentes dans la jeunesse. Chez la femme, la période de la puberté et celle de la ménopause sont des périodes critiques. Le cancer et le catarrhe chronique sont des affections de la vieillesse.

La *date du début* de la maladie doit être précisée; le cancer ne dure guère plus de deux à trois ans; une *durée* très longue de la gastropathie est rassurante. Le *mode de début* est aussi important à connaître. Beaucoup de dyspepsies nerveuses et de gastralgies débutent brusquement à la suite d'une émotion, d'ennuis répétés, de surmenage intellectuel. L'ulcère se révèle fréquemment par une brusque hématémèse. Le cancer, le catarrhe chronique progressent lentement, insidieusement.

La *marche* du cancer est progressive et sans rémissions. L'ulcère a des symptômes bruyants susceptibles cependant d'une amélioration considérable. Les dyspepsies nerveuses sont interrompues par des périodes de rémission. Enfin les crises gastriques revêtent la forme d'accès violents dans l'intervalle desquels la santé est parfaite, etc. A cette question se rattache l'influence du traitement sur la marche de la maladie. Le succès des alcalins à haute dose indique l'hyperchlorhydrie et l'ulcère. Le succès du traitement général, de l'hydrothérapie, du repos moral et physique, de la suralimentation est une

preuve évidente de dyspepsie nerveuse. Aucun médicament n'est capable d'arrêter la marche progressive du cancer.

L'amaigrissement, s'il est rapide et progressif, indique une lésion organique de l'estomac, notamment le cancer. Mais son importance pronostique est moins grande qu'on ne le croyait autrefois. Il faut savoir en effet que l'amaigrissement est bien souvent causé par l'insuffisance de l'alimentation et de la boisson à laquelle tous les dyspeptiques se condamnent, soit spontanément, soit sur les conseils malavisés de leur médecin.

EXPLORATION DE L'ESTOMAC

Dans tous les cas, on devra, après cet interrogatoire, procéder à l'*examen physique de l'estomac*. Nous allons successivement passer en revue les renseignements que peuvent donner l'inspection, la palpation, la percussion et l'exploration par la sonde.

Pour être examiné, le malade sera étendu sur le dos, les jambes légèrement fléchies, les épaules soutenues par un oreiller; on lui conseillera de respirer librement, afin d'éviter autant que possible la contraction des parois abdominales. L'examen à jeun est bien préférable.

Les renseignements que l'on obtient par l'*inspection* n'ont qu'une valeur approximative. La rétraction ou le développement exagéré de l'abdomen sont des signes qui indiquent bien plus l'état de l'intestin que celui de l'estomac, à moins que cet organe ne dessine nettement ses contours sur la paroi abdominale. A jour frisant on peut aussi apercevoir une bosselure, ou bien quelques battements anomaux. Enfin Kussmaul a signalé sous le nom d'agitation péristaltique de l'estomac un phénomène que l'on trouve dans les cas de sténose du pylore ou chez certains individus nerveux. Il consiste en un mouvement péristaltique de l'estomac dont les ondes dirigées de gauche à droite ou plus rarement de droite à gauche se dessinent sous la peau des individus amaigris. Ces ondes peuvent apparaître spontanément ou être provoquées par la pression.

La *palpation* est un puissant moyen de diagnostic. Tout d'abord elle peut faire constater des modifications de la sensibilité. Beaucoup de malades ont une impressionnabilité particulière de l'épigastre qui n'est pas à proprement parler douloureux. C'est un signe commun à nombre d'affections gastriques et qui n'a pas de valeur diagnostique; c'est dans la gastrite chronique qu'on le rencontre le moins souvent. Dans les dyspepsies nerveuses la sensibilité serait souvent vive au niveau des plexus nerveux qui entourent l'aorte et le tronc cœliaque

(Burkart, Buch). La pression révèle une douleur vive et toujours assez localisée dans l'ulcère de l'estomac, moindre dans le cancer ulcéré. Le point douloureux est souvent localisé au pylore.

La palpation permettra aussi de reconnaître l'existence de tumeurs, de tuméfactions qui seront de siège, de volume, de forme et de consistance variables. Il faudra noter toutes les particularités observées, car la sentence que le médecin devra prononcer à la suite de son examen sera des plus graves. On notera si la tumeur est adhérente ou mobile, si elle suit les mouvements de la respiration, etc. On s'aidera de la palpation bimanuelle pour diagnostiquer les tumeurs ou les déplacements du rein qui donnent parfois lieu à des erreurs des plus fâcheuses.

Enfin on peut en palpant l'estomac percevoir le *clapotage*. Il est facile de produire ce bruit et de le reconnaître. On introduit dans l'estomac un demi-verre d'eau, et en imprimant à la région épigastrique de petites secousses brusques, on produit un bruit hydro-aérique comparable au bruit obtenu en secouant une bouteille vide. Le clapotage doit être pratiqué à jeun, et après les repas. Si on peut l'obtenir à jeun sans faire boire le malade, c'est qu'il y a accumulation de liquide dans l'estomac et par conséquent stase gastrique. Si on ne le perçoit qu'après avoir fait ingérer au malade un demi-verre d'eau (c'est-à-dire peu de liquide), on peut conclure qu'il n'y a pas de rétention gastrique, mais que l'estomac est flasque et plus ou moins inerte, c'est-à-dire atteint d'atonie (ce qui ne signifie pas dilatation), en un mot qu'il se rétracte mal (Boas). En se plaçant dans des conditions semblables on ne peut obtenir nettement ce bruit par la palpation d'un estomac sain.

La recherche du clapotage à jeun est souvent faite dans le but de reconnaître la limite inférieure de l'estomac. On procède de bas en haut, d'abord sur la ligne médiane, puis sur les parties latérales (lignes mamelonnaires prolongées) jusqu'à la rencontre de l'estomac. En réunissant les points ainsi obtenus, on connaîtrait assez exactement la limite inférieure de l'organe. On admet en général qu'un estomac physiologique ne doit pas dépasser l'ombilic et une ligne allant de l'ombilic aux fausses côtes gauches (Bouchard).

Enfin M. Baradat de Lacaze[1] a proposé d'utiliser le clapotage pour reconnaître si les phénomènes moteurs de la digestion s'exécutent bien, et il admet que dans les conditions physiologiques on ne doit pas le percevoir plus de deux heures après l'ingestion de liquide ou six heures après un repas ordinaire.

Cette méthode clinique est aujourd'hui universellement adoptée.

1. Thèse de Paris, 1886.

Et cependant elle est passible de quelques reproches. Le clapotage gastrique est trop facilement confondu avec le gargouillement intestinal (Debove). De plus, en palpant l'intestin distendu par des gaz, on peut provoquer le clapotage de l'estomac sans toucher à cet organe. La pression exercée sur la masse gazeuse intestinale est répartie par elle dans tous les sens et l'estomac est ainsi soulevé et agité. Ces causes d'erreur diminuent beaucoup la valeur diagnostique du clapotage.

La *percussion* doit venir en aide à la palpation et doit être faite dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à jeun et le malade étant dans la position horizontale. Elle a surtout pour but de déterminer les dimensions et la situation de l'estomac. Nous conseillons de procéder de la façon suivante : on percute très haut et successivement sur le bord droit du sternum, puis sur le bord gauche, la ligne mamelonnaire gauche et la ligne antérieure de l'aisselle gauche ; on descend progressivement jusqu'à la rencontre de l'estomac qui se révèle par un tympanisme amphorique. En réunissant les points ainsi obtenus, on connaît la limite supérieure de l'estomac, du moins la limite de la partie accessible, car à l'état normal la petite courbure, le pylore et le cardia sont cachés par le foie. La limite inférieure est souvent moins facile à reconnaître, car la sonorité du côlon est souvent la même que celle de l'estomac. Aussi est-il bon, dans le doute, d'administrer un mélange effervescent (bicarbonate de soude et acide citrique, ou bien la potion Rivière). L'estomac est distendu par les gaz qui se dégagent. Il se dessine sur la paroi, et de plus la sonorité devenue plus intense est facile à distinguer de celle du côlon.

La limite supérieure de l'estomac chez l'homme sain est située sur une ligne allant de la cinquième articulation chondro-sternale gauche au septième espace intercostal au niveau de la ligne axillaire antérieure gauche. Nous avons dit plus haut les limites inférieures. Les limites latérales sont difficiles et d'ailleurs inutiles à déterminer. Les dimensions verticales de l'estomac sur la ligne mamillaire gauche sont de 10 à 14 centimètres.

La percussion permet de constater l'augmentation totale de la capacité de l'estomac constituant soit la mégastrie (état physiologique), soit la dilatation (état pathologique), la diminution de sa capacité due presque toujours aux rétrécissements de l'œsophage, la dislocation verticale de l'estomac due à l'abus du corset, la gastroptose ou chute complète de l'estomac, l'élévation de cet organe due à la distension gazeuse, etc., sans compter les déplacements dus à des adhérences ou à des maladies des organes voisins.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'*auscultation de l'esto-*

mac, de la *gastroscopie*, de la *gastrodiaphanie*, procédés impraticables ou inutiles.

Le *cathétérisme* est une méthode de choix. Pour le pratiquer, on peut se servir de différents modèles de sonde. Le tube Faucher est si répandu en France qu'il est inutile de le décrire ici. Nous préférons la sonde de M. Debove, formée dans sa moitié inférieure d'un caoutchouc plus rigide qui en facilite l'introduction, sans être assez dur pour blesser les parois de l'œsophage et de l'estomac. L'opération est des plus faciles. Si au début le médecin rencontre des difficultés, elles seront rapidement vaincues, et le malade pourra bientôt se sonder lui-même. La première séance est seule pénible. On assurera le patient de l'innocuité de l'opération ; on lui badigeonnera le gosier avec une solution de cocaïne; enfin, on lui recommandera de respirer librement sans renverser la tête en arrière, et d'aider l'introduction de la sonde par des mouvements répétés de déglutition. Cela dit, on se place devant lui et l'on introduit dans sa bouche le tube préalablement mouillé pour en faciliter le glissement. Tandis que de la main droite on le pousse doucement, de la main gauche on abaisse son bec vers le pharynx. Si le malade exécute des mouvements de déglutition, l'isthme du gosier est facilement franchi. Une fois la sonde dans l'œsophage, on la pousse lentement jusque dans l'estomac. Il suffit alors de faire pencher le malade en avant pour faciliter sa respiration et l'écoulement de la salive.

Les accidents de cette manœuvre sont insignifiants et on n'a le plus souvent à craindre que la résistance des malades. Il faut cependant s'abstenir de sonder les individus trop cachectiques, ou atteints d'affections du cœur, de cancers de l'œsophage et du cardia, d'un anévrysme de l'aorte, enfin, ceux chez qui s'est produite récemment une hémorrhagie.

A l'aide du cathétérisme le médecin pourra apprécier les troubles de la motricité et de la sécrétion de l'estomac.

La motricité est rarement exagérée (boulimie), souvent diminuée. Dans les cas les moins graves (atonie), l'élimination des aliments se fait dans le temps voulu, mais ceux-ci sont moins bien brassés, moins liquéfiés. D'autres fois le passage des aliments dans l'intestin, qui, selon Leube et Riegel, doit être terminé six ou sept heures après un repas ordinaire, est notablement retardé. Enfin, dans les cas d'insuffisance motrice due soit à une obstruction pylorique, soit à la dégénérescence de la tunique musculaire de l'estomac, les aliments stagnent dans le viscère et l'on en trouve *à jeun* une quantité plus ou moins considérable.

Le sondage pur et simple est la méthode la plus sûre d'apprécier les troubles de la motricité gastrique. Cependant nous devons citer

pour mémoire d'autres méthodes. Klemperer introduit 105 grammes d'huile dans l'estomac, puis retire cette huile deux heures après : un estomac normal en a chassé pendant ce temps 70 à 80 grammes. Ewald n'a pas recours au sondage. Il administre, une heure après un repas d'épreuve, du salol qui n'est pas modifié par le suc gastrique, mais est décomposé par le suc pancréatique en phénol et acide salicylique. Ce dernier corps passe dans l'urine où sa présence se décèle par une coloration violet foncé au contact du perchlorure de fer. Chez un individu bien portant, la réaction apparaît au bout d'une heure (Ewald) et disparaît au maximum vingt-six à vingt-sept heures après (Huber). Les renseignements obtenus à l'aide de ces deux méthodes sont des plus incertains.

Abordons maintenant l'étude de la *sécrétion*.

Chez l'homme on ne peut obtenir à l'état de pureté que des quantités insignifiantes de suc gastrique, et, pour étudier l'état de la sécrétion, on administre un repas d'épreuve. On obtient ainsi un liquide résultant de la combinaison du suc gastrique avec les aliments. Ceux-ci devront toujours être de même nature et de même quantité, si l'on veut obtenir des résultats comparables entre eux. On donne d'habitude le repas d'épreuve d'Ewald composé de 60 grammes de pain blanc et 250 grammes de thé léger sans sucre. M. Hayem a étudié assez exactement l'évolution de la digestion d'un tel repas chez l'homme sain. Il a reconnu que la digestion, à peu près nulle pendant la première demi-heure, s'active ensuite pour atteindre son maximum au bout d'une heure, puis se ralentit jusqu'à devenir nulle au bout d'une heure et demie. C'est donc au bout d'une heure qu'il convient de retirer le repas d'épreuve. Mais M. Hayem ajoute que, à l'état pathologique, la marche de la sécrétion est troublée et qu'elle est tantôt ralentie, tantôt accélérée. Aussi recommande-t-il de faire plusieurs explorations dans le cours d'une même digestion pour étudier ces *troubles évolutifs de la sécrétion*.

L'extraction du contenu stomacal est ordinairement facile. Si l'écoulement tarde à se produire, on fera tousser le patient, on provoquera des efforts de vomissements en titillant la luette avec la sonde; enfin on pourra pratiquer l'*expression* en appuyant la main sur l'épigastre du malade et en le priant de faire un léger effort. L'écoulement terminé, on note la quantité de matières obtenues et leur aspect. Martius et Luttke conseillent d'étudier les réactions chimiques sur la bouillie stomacale non filtrée, il est cependant d'usage d'opérer sur le liquide filtré. On en note la couleur, l'odeur, la consistance et la quantité[1]. Puis on procède à l'examen chimique.

1. On a peu tenu compte jusqu'ici de la quantité de liquide obtenu après le repas

Le liquide stomacal est toujours acide; il convient de doser cette acidité. Pour cela, on verse 10 centimètres cubes de suc gastrique dans une éprouvette et l'on ajoute une goutte de solution alcoolique de phénol-phtaléine qui, restant blanche en milieu acide, prend une coloration rose dès que le milieu devient alcalin. Comme liqueur acidimétrique, on prend une solution de soude titrée à 4 pour 1000. On la verse dans une burette de Mohr, graduée en centimètres cubes. Chaque division équivaut donc à $0^{gr},004$ de soude neutralisant $0^{gr},00365$ d'acide chlorhydrique. On porte l'éprouvette sous la burette de Mohr et l'on verse goutte à goutte jusqu'au moment où la coloration rose se produit d'une façon persistante. En multipliant $0^{gr},00365$ par le nombre de divisions employées, on obtient un chiffre indiquant l'acidité du liquide exprimée en acide chlorhydrique. Enfin, multipliant ce chiffre par 100, on obtient l'acidité de 1 litre de liquide. A l'état normal l'acidité varie entre 1,25 et 1,75 pour 1000.

Il faut maintenant savoir quelle est la nature des acides contenus dans le liquide gastrique. On peut y rencontrer de l'acide chlorhydrique libre et de l'acide chlorhydrique combiné (Hayem et Winter) et des acides organiques (lactique, butyrique, acétique).

L'acide chlorhydrique se reconnaît par la méthode de Gunzbourg. On chauffe doucement quelques gouttes de suc gastrique avec partie égale d'une solution alcoolique de phloroglucine-vanilline. Il se produit une belle coloration rouge carmin si le liquide contient au moins $0^{gr},05$ pour 1000 d'acide.

On ne connaît pas de réaction caractéristique de l'acide chlorhydrique combiné. Il existe toujours à côté de l'acide chlorhydrique libre. Quand l'acide chlorhydrique est absent, on peut affirmer la présence de l'acide chlorhydrique combiné, si le liquide examiné fait néanmoins virer la solution de vert-brillant. Celle-ci est d'une coloration bleu paon. Si l'on y verse un liquide contenant de l'acide chlorhydrique libre ou combiné, elle passe au vert pré, au vert jaune ou au jaune, selon la proportion de l'acide chlorhydrique. La colora-

d'épreuve. Récemment quelques auteurs (Silberstein, Bourget, Mathieu) ont montré, au contraire, qu'il importe de la déterminer avec soin. En effet, pour avoir une idée exacte de la sécrétion du suc gastrique dont l'abondance varie selon les cas, il faut, non seulement considérer la proportion des éléments contenus dans un volume donné de liquide, mais aussi connaître la somme des éléments contenus dans sa totalité. — Pour apprécier la *quantité totale* du liquide, on opère de la façon suivante (Mathieu et Rémond) : on retire d'abord une partie du contenu gastrique. Puis on introduit par la sonde 100 centimètres cubes d'eau distillée. On mélange cette eau intimement au suc gastrique par quelques mouvements de flux et de reflux dans le tube, puis on retire le tout. Soit : x la quantité de liquide primitivement contenu dans l'estomac; a, l'acidité du suc pur; a', celle du suc après une addition d'une quantité q d'eau distillée : on peut poser l'équation $ax = a'x + a'q$, d'où l'on tire : $x = \frac{a' - q}{a - a'}$.

tion vert pré indique la présence de l'acide chlorhydrique combiné seul.

L'acide lactique se révèle par la réaction d'Uffelmann. La liqueur employée est un mélange de 10 centimètres cubes d'acide phénique à 4 pour 100 avec une goutte de perchlorure de fer du Codex. Elle a une coloration améthyste. L'acide lactique la fait virer au jaune citron. Cette réaction n'est jamais bien nette si l'on verse directement le suc gastrique dans la liqueur. Elle est plus sûre si l'on fait agir l'extrait éthéré, obtenu par l'agitation du liquide gastrique avec un excès d'éther, et évaporation de l'éther. L'acide butyrique donne au réactif d'Uffelmann une teinte opaline. L'acide acétique chauffé avec une solution très diluée de perchlorure de fer donne un précipité ocreux.

L'analyse qualitative du suc gastrique doit être complétée par l'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique tout au moins. Le procédé d'Hayem-Winter paraît le plus précis. On fait évaporer au bain-marie trois capsules renfermant chacune 5 centimètres cubes de suc gastrique. Dans la première on a ajouté d'emblée du carbonate de soude. La deuxième est d'abord évaporée à siccité; puis on y ajoute en excès une solution concentrée de carbonate de soude, et l'on fait évaporer une deuxième fois. La troisième est soumise purement et simplement à l'évaporation. On calcine ensuite les trois capsules, on dissout le résidu dans l'eau distillée, et l'on dose par une solution titrée de nitrate d'argent le chlore qu'elle renferme. Dans la première on trouve le chlore total qui a été fixé d'emblée par le carbonate de soude. Dans la deuxième, l'acide chlorhydrique libre s'est évaporé, puis le carbonate de soude a fixé le chlore combiné. Dans la troisième, l'acide chlorhydrique libre et en combinaison organique a été détruit par la calcination et il ne reste plus que les chlorures fixes. Par différence on obtient le chlore total, l'acide chlorhydrique libre, l'acide chlorhydrique combiné, les chlorures fixes. A l'état normal, le chlore total équivaut à 3,21 pour 1000, l'acide chlorhydrique libre à 0,45 pour 1000, le chlore combiné à 1,70 pour 1000 en moyenne.

Dans les cas de recherches scientifiques, il pourra être utile de déterminer la quantité des acides organiques contenus dans un liquide stomacal. Mais nous ne nous occupons ici que de clinique, et il nous semble inutile de décrire les procédés usités en ce cas. Disons cependant que les méthodes de MM. Mathieu et Rémond ou celle de M. Gautier sont également recommandables. On les trouvera exposées dans les traités spéciaux.

Lorsque la sécrétion chlorhydrique est suffisante, on constate dans le suc gastrique la présence de peptones, but final du travail chimique de l'estomac. On verse du suc gastrique dans une solution

de sulfate de cuivre potassique (liqueur de Fehling), et, s'il y a des peptones, il se produit une coloration rose pourpre caractéristique (réaction de Pietrowski).

Au lieu d'employer les méthodes analytiques que nous venons d'énumérer, on peut avoir recours aux *digestions artificielles.* A 5 centimètres cubes de suc gastrique contenu dans un tube à expériences, on ajoute un cube d'albumine bien anguleux. La durée de la digestion dépend de la qualité du suc gastrique. Bien souvent la pepsine est en quantité suffisante; mais l'acide chlorhydrique fait plus ou moins défaut. En ajoutant quelques gouttes d'acide chlorhydrique on peut alors avoir une bonne digestion. Au contraire, si la pepsine manque dans la liqueur en expérience (catarrhe avancé, cancer, atrophie de la muqueuse), l'addition d'acide chlorhydrique n'améliore pas la digestion.

On sait qu'outre la pepsine, il existe dans le suc gastrique un ferment spécial qui est l'agent de la digestion du lait. C'est le ferment lab découvert par Hammarsten en 1872. Si l'on veut apprécier la richesse d'un liquide en ferment lab, il suffit d'ajouter à 5 centimètres cubes de lait 5 centimètres cubes de suc gastrique neutralisé. Le mélange est porté à l'étuve à 38 degrés. Au bout de dix à quinze minutes la coagulation est opérée.

On trouve dans le suc gastrique d'autres substances que les peptones. Le mucus se précipite par l'acide acétique à froid. L'amidon est bleui par l'iode. La dextrine donne avec la solution iodo-iodurée une teinte rouge vineux (érythrodextrine) ou jaune (achroodextrine). Enfin la glucose est révélée par la liqueur de Fehling employée à chaud.

A l'aide des procédés indiqués plus haut, nous sommes maintenant en état d'étudier les vices de la sécrétion.

Chez l'homme sain, l'estomac est vide à jeun. On trouve une certaine quantité de suc gastrique dans l'hypersécrétion au début. Dans la dilatation de l'estomac avec stase gastrique, on constate toujours à jeun une bouillie alimentaire. L'acidité en est variable. Si la dilatation est due à l'hypersécrétion, l'acidité du liquide est forte et due à de l'acide chlorhydrique et à des acides organiques; on y constate la réaction des peptones. Dans les cas d'anachlorhydrie (cancer, atrophie de la muqueuse) l'acidité du liquide est faible; la réaction des peptones est faible ou nulle. Enfin, si l'on examine les débris alimentaires, on ne constate dans le premier cas que des substances amylacées, et au contraire, dans le second, de la viande et des albuminoïdes non digérés.

L'étude des produits de la digestion du repas d'épreuve donne des indications capitales. Dans les cas de stase gastrique, même légère,

il y a lieu de laver l'estomac (en ayant soin de retirer complètement l'eau de lavage) trois ou quatre heures avant l'ingestion du repas. En opérant dans ces conditions, on ne constate dans le liquide retiré au bout d'une heure que des quantités insignifiantes d'acides organiques, même s'il existe de l'anachlorhydrie absolue. On n'a donc à considérer que l'acidité chlorhydrique. Celle-ci chez l'homme sain, et avec le repas d'Ewald, varie entre 1,25 et 1,75 pour 1000. Dans quelques dyspepsies nerveuses peu accentuées, ou dans les cas de gastralgie hystérique, l'acidité est à peu près normale. Elle augmente et dépasse souvent 2 pour 1000 dans l'hyperchlorhydrie simple, l'hypersécrétion permanente, l'ulcère rond; elle est au contraire diminuée dans la dyspepsie atonique, certains états dépressifs, le cancer, la gastrite atrophique. Dans les cas les moins graves, l'acide chlorhydrique libre a disparu, mais l'acide chlorhydrique combiné reste en assez grande quantité; dans les cas plus sérieux, l'acide chlorhydrique combiné disparaît. Cette dernière éventualité constitue l'anachlorhydrie ou l'apepsie.

La recherche de la pepsine doit être faite par le procédé des digestions artificielles. D'ailleurs ce ferment manque rarement (cancer en nappe, gastrite atrophique) et un suc gastrique suffisamment acide ou acidifié est presque toujours actif.

Enfin il convient de terminer l'analyse du repas d'épreuve en recherchant les produits de la digestion stomacale, c'est-à-dire les peptones. La réaction caractéristique de Pietrowski ou réaction du biuret est plus ou moins intense suivant la quantité d'acide chlorhydrique contenu dans la liqueur en expérience. Elle manque totalement dans les cas d'anachlorhydrie si l'on a opéré dans les conditions indiquées plus haut.

Il ne nous reste plus, pour terminer la séméiologie des maladies de l'estomac, qu'à dire un mot de la *fonction d'absorption*. Depuis Penzoldt et Faber, on l'apprécie en faisant avaler au malade une capsule de gélatine contenant 20 centigrammes d'iodure de potassium. Puis on cherche toutes les deux ou trois minutes à déceler la présence de l'iode dans la salive. Les conclusions qu'on peut tirer de cette expérience sont des plus vagues, et nous n'en aurions rien dit ici si Gunzbourg ne l'avait utilisée pour apprécier l'état du suc gastrique sans sonder les malades. On opère de la façon suivante : on introduit 20 centigrammes d'iodure de potassium dans un tube en caoutchouc lié aux deux bouts par des filaments de fibrine. Le tout est inclus dans une capsule de gélatine. La gélatine fond. La fibrine se dissout d'autant plus vite que le suc gastrique est plus actif, et l'iodure de potassium est mis en liberté et absorbé par l'estomac. Chez l'homme sain, la réaction de l'iode apparaît dans la salive une

heure un quart après l'ingestion de la capsule. Elle se produit trois quarts d'heure après l'ingestion chez les hyperchlorhydriques et se fait attendre d'une heure trois quarts à cinq heures chez les hypochlorhydriques. Ce procédé est sujet à de nombreuses causes d'erreur et il ne convient de s'en servir que dans les cas, malheureusement trop fréquents, où l'exploration par la sonde est obstinément refusée par le malade.

M. Soupault.

GASTRITES

Il est peu de questions de pathologie dont l'histoire ait subi de plus grandes vicissitudes que celle de la *gastrite*. Ainsi nommée par Galien, l'inflammation de l'estomac fut regardée comme une affection plus ou moins fréquente par les divers auteurs. Déjà Fr. Hoffmann (1706) la tenait pour très commune. Mais c'est au commencement de ce siècle qu'elle atteignit avec Broussais l'apogée de sa grandeur et régna, on peut le dire, sur toute la pathologie médicale, puisqu'elle devint le point de départ de toutes les altérations gastriques et de toutes les maladies générales. Puis l'effondrement rapide et complet de la doctrine physiologique réduisit la gastrite à d'infimes proportions. Les anatomo-pathologistes n'eurent pas de peine à démontrer que les prétendues lésions inflammatoires n'étaient le plus souvent que des altérations cadavériques de l'estomac ; l'histoire clinique de la gastrite et de ses variétés s'éparpilla en quelque sorte dans les descriptions de l'embarras gastrique, de la gastralgie et des nombreuses classes des dyspepsies. Son nom même disparut presque entièrement de la pathologie et ne fut guère conservé que pour désigner les lésions produites par les poisons caustiques (gastrites toxiques). « C'est la maladie dont on a le plus parlé dans ce siècle, écrivait Grisolle, et dont l'histoire, pourtant, est des moins connues. »

Cependant certains auteurs, notamment en Allemagne, n'avaient point cessé d'accorder une place dans la nosologie au catarrhe, à la gastrite catarrhale, aiguë ou chronique, et de faire de cette lésion la base anatomique de l'embarras gastrique. Or voici que depuis quelques années une ère nouvelle semble s'ouvrir pour les gastrites, sous l'influence des données qu'ont fournies d'une part les procédés

d'exploration clinique de l'estomac, et d'autre part les théories de pathogénie générale qui mettent en pleine lumière le rôle des poisons résultant des infections et des intoxications endogènes. Par un de ces retours dont l'histoire de la médecine offre de si fréquents exemples, le domaine de la gastrite est en voie de s'agrandir aux dépens de celui des états morbides si nombreux et si confus qu'englobait le terme vague de dyspepsies.

GASTRITES AIGUËS

GASTRITE CATARRHALE

Bien que la limite entre la gastrite aiguë catarrhale et l'embarras gastrique soit difficile à déterminer, il nous semble utile de faire, au point de vue didactique du moins, cette division quelque peu schématique. La gastrite aiguë catarrhale est une affection locale, une inflammation de l'estomac s'étendant ou non au petit intestin, mais dont il est souvent facile de trouver la cause dans une irritation ou un trouble de circulation de l'organe malade. L'embarras gastrique est beaucoup plus complexe : sous ce nom on désigne un nombre très grand d'affections ayant évidemment plusieurs points cliniques communs, mais reconnaissant des causes diverses et souvent mal connues.

Étiologie. — La gastrite aiguë simple est tantôt primitive, succédant à une irritation soit directe, soit indirecte de l'estomac, tantôt secondaire, survenant comme épisode au cours d'une maladie déjà ancienne et dont elle dépend pour une large part.

L'indigestion est la cause la plus commune de la gastrite *primitive*, si elle n'en est pas le premier effet : cette restriction paraît justifiée par ce fait que le syndrome « indigestion » ne succède pas uniquement à un repas trop copieux, mais peut se produire à la suite d'un repas normal en quantité ou en qualité, mais à la suite duquel le travail de la digestion a été troublé.

Quoi qu'il en soit, un repas trop abondant, et mieux encore une série de festins copieux sont des causes fréquentes de gastrite aiguë. La privation de nourriture arrive presque au même résultat; et bien que cliniquement il y ait des différences entre la gastrite « par excès » et la gastrite « par privation », il n'en existe pas moins dans

les divers cas une inflammation aiguë de l'estomac qui mérite le nom de gastrite.

La qualité des aliments joue un grand rôle dans l'étiologie de cette affection : les aliments grossiers ou mal préparés, ou avariés, l'abus des mets épicés sont des causes de gastrite aiguë agissant, il est vrai, moins brusquement que l'indigestion. L'ingestion de mets trop chauds semble être une des causes de la gastrite des cuisinières ; on connaît d'autre part l'action, quelquefois subite, d'une boisson trop froide.

L'ingestion d'une trop grande quantité de bière ou de boissons alcooliques laisse, au réveil de l'ivresse, un état catarrhal des voies digestives souvent de courte durée, mais qui peut aller aussi jusqu'à la gastrite ou à la gastro-entérite la plus intense.

Bien des médicaments, à des doses non toxiques, peuvent produire la gastrite : tels l'arsenic, l'iode, les iodures pris en dehors des repas, les bromures en solutions insuffisamment diluées ; tels souvent les purgatifs drastiques destinés à remédier à un état catarrhal léger et qui déterminent une gastrite sérieuse.

On a incriminé aussi le tabac : il semble qu'il faille attribuer à l'intoxication plus qu'à la gastrite l'effet de la première pipe ; dans tous les autres cas, plusieurs causes entrent généralement en jeu, et il faut, en même temps et plus que le tabac, incriminer les excès de boissons ou la veille prolongée.

Cette gastrite des veilles, des excès vénériens, des fatigues intellectuelles à laquelle Broussais attachait une si grande importance, n'est peut-être d'ailleurs qu'une crise de gastroxynsis ou de forme aiguë de la maladie de Reichmann : il peut y avoir des troubles sensitifs et sécrétoires sans lésions inflammatoires de la muqueuse.

L'action de la trop grande chaleur est plus difficile à expliquer, mais elle a été maintes fois constatée.

Les viandes avariées, les substances toxiques produisent tantôt la gastrite seule, tantôt la gastrite associée à l'intoxication générale : cette dernière ne nous intéresse qu'indirectement. Il en est de même des accidents généraux dus à la résorption des produits de fermentation stomacale, mais ces produits déterminent ordinairement des crises de gastrite aiguë.

La gastrite *secondaire* s'observe dans la plupart des maladies de l'estomac : l'ulcère, la dilatation, dans les maladies du foie, du cœur et du poumon.

Anatomie pathologique. — La gastrite aiguë catarrhale se termine rarement par la mort, aussi l'anatomie pathologique en est-elle mal connue : le peu que l'on en sait repose sur quelques rares autopsies, faites dans des conditions telles que la digestion *post*

mortem n'était pas trop avancée, sur l'examen de l'estomac atteint de catarrhe au cours des maladies aiguës (Chauffard, Cornil), sur les expérimentations de MM. Straus et Blocq; et enfin sur les recherches faites par de Beaumont sur son fameux Canadien.

La muqueuse est le siège d'une rougeur foncée ou rose amarante, tantôt diffuse, tantôt disposée sous forme de taches, au pylore surtout, ou encore formant un lacis aréolaire et allant quelquefois jusqu'à l'ecchymose : par son siège et son aspect, cette rougeur diffère de la rougeur cadavérique, plus sombre et localisée aux parties déclives. Toute la surface de l'estomac est recouverte d'une couche épaisse de mucus, et de Beaumont dit qu'il a vu quelquefois se former au voisinage du pylore des vésicules analogues aux vésicules d'herpès. Il n'est pas prouvé qu'il puisse y avoir des ulcérations.

L'estomac est ordinairement rétracté dans la gastrite primitive, et il n'existe dans la science que cinq cas de dilatation aiguë succédant à l'embarras gastrique : trois de ces cas se sont terminés par la mort (Hilton Fagge, Frænkel), deux par la guérison (Boas, Frænkel[1]).

La muqueuse est gonflée, ramollie. Les lésions microscopiques peuvent se résumer ainsi : gonflement de l'épithélium muqueux, infiltration du tissu interstitiel par de la lymphe, quelques globules rouges et beaucoup de globules blancs.

L'épithélium de la surface est ou gonflé, ou détaché par places et mélangé au mucus ; celui des canaux excréteurs des glandes est aussi gonflé ; les culs-de-sac glandulaires sont rarement dilatés, mais leurs cellules principales et leurs cellules de revêtement sont fort difficiles à distinguer les unes des autres ; elles sont toutes gonflées et granuleuses, et se rapprochent d'un type commun, le type indifférent.

Le tissu interstitiel, dont les capillaires sont gorgés de globules rouges, est quelquefois le siège de petites hémorrhagies ; il est gonflé par une infiltration de sérosité et de nombreux globules blancs. Dans les expériences de MM. Straus et Blocq[2] sur des lapins, les globules blancs étaient nombreux, surtout dans le tissu sous-épithélial ; dans les observations de M. Chauffard[3], prises au cours de maladies aiguës, l'infiltration était marquée surtout à la portion sous-glandulaire.

La physiologie pathologique peut se résumer en ceci : sécrétion exagérée du mucus, diminution ou suppression de la sécrétion chlorhydro-peptique. Si par la sonde on retire le contenu gastrique

1. *Soc. de méd. de Berlin*, 1894.
2. *Arch. de physiol.*, 1887.
3. Thèse de Paris, 1882.

ou s'il est évacué spontanément par le vomissement, on trouve qu'il est formé, pour la plus grande partie, par du mucus. Ewald a fait un certain nombre d'examens et a constaté que l'acide chlorhydrique manquait presque complètement, et de même de la pepsine, parce que, si l'on ajoute de l'acide chlorhydrique au liquide stomacal, il est incapable néanmoins de digérer l'albumine. Boas a vu un cas cependant où les sécrétions étaient très abondantes et d'acidité normale : il est possible donc qu'il y ait plusieurs sortes de gastrite aiguë. En tout cas, Ewald a trouvé le contenu ordinairement alcalin ou neutre, quelquefois légèrement acide; mais alors il s'agissait d'une acidité organique, due soit à l'acide lactique, soit à des acides gras.

Symptômes. — Dans la *forme légère*, les symptômes sont peu marqués et persistent au plus deux ou trois jours : l'appétit est diminué, la digestion est lente, s'accompagne d'un peu de tension à l'épigastre, mais sans douleur, de renvois gazeux qui ne soulagent guère le malade; la langue est étalée, légèrement saburrale, l'haleine fétide; le malade a un goût fade ou amer dans la bouche, un peu de lourdeur de tête et de prostration musculaire.

La *forme intense* est souvent précédée, pendant un jour ou deux, de prodromes qui ne sont autres que les symptômes de la forme légère. Puis le malaise augmente, la langue est large, très saburrale et garde l'empreinte des dents, la bouche est mauvaise, pâteuse, l'haleine très fétide, le matin surtout; l'inappétence est complète, la soif est vive et le malade recherche surtout les boissons acidulées, qui diminuent pendant quelques instants l'état nauséeux. Les nausées sont souvent suivies de vomissements, tantôt alimentaires, à goût aigre, tantôt muqueux, tantôt bilieux, mais ordinairement peu abondants; souvent ce sont de simples régurgitations acides ou putrides; les éructations gazeuses, en tout cas, ne manquent jamais et ont une odeur repoussante. La région épigastrique est le siège d'une sensation de gêne, de pesanteur, de tension, mais non de douleurs vives; elle est sensible à la pression. Au début, il y a de la constipation, sans coliques ni douleur à la pression sur l'intestin ; puis, cette constipation fait place à une diarrhée abondante, précédée de borborygmes et d'évacuations gazeuses très fétides.

Dès le début, le malade a la tête lourde, ou même une céphalalgie frontale assez forte; les traits sont altérés, les yeux battus; il existe en permanence un état vertigineux très pénible, qui détermine des éblouissements et quelquefois même des lipothymies; l'inaptitude au travail est complète; le sommeil est agité, s'accompagne de cauchemars. La peau est sèche; l'urine, peu abondante, laisse déposer une grande quantité d'urates; mais il n'y a pas de

fièvre, le malade a plutôt une sensation de froid que de vrais frissons ; le pouls n'est pas accéléré, il est large et mou.

Cet état dure une huitaine de jours, puis la guérison se fait, soit brusquement par une crise avec sueurs et urine abondante, soit lentement, laissant le malade exposé aux rechutes.

L'*indigestion* n'est qu'une sorte de *catarrhe suraigu*. Elle débute, soit immédiatement après le repas, soit quelques heures après, souvent dans le milieu de la nuit, vers une heure du matin. Le malade, réveillé par un cauchemar, a d'abord une sensation pénible de pesanteur à l'épigastre, puis rapidement le malaise augmente, une sensation de froid envahit l'abdomen et les extrémités pendant que la face pâlit et se couvre de sueurs ; en même temps surviennent des nausées, des éructations gazeuses ou alimentaires, puis bientôt des vomissements abondants, alimentaires d'abord, puis muqueux ou bilieux ; quelques instants après se produisent des coliques, des borborygmes, et enfin une diarrhée abondante et fétide. Pendant tout ce temps, l'abattement est extrême, le pouls petit, concentré, mais il n'y a pas de fièvre. Cet état dure peu d'ailleurs, et une fois l'estomac et l'intestin vidés, la chaleur reparaît, le malade se rendort. Le lendemain et le jour suivant, il a encore l'estomac distendu, la bouche pâteuse et la tête lourde, puis la guérison survient complète. Quelquefois cependant l'indigestion n'est que le début d'une gastrite aiguë de plus longue durée.

L'indigestion succède, en général, à un repas trop copieux ou mal composé, parfois à une émotion vive qui a troublé le travail de la digestion. Mais, dans certains cas, elle est produite par des viandes avariées [1], du poisson peu frais : les symptômes sont beaucoup plus marqués, et la petitesse du pouls, les sueurs froides, la dyspnée, l'angoisse précordiale, la syncope, le collapsus, l'algidité indiquent plutôt une véritable intoxication qu'une simple indigestion.

Toutes ces formes de catarrhe gastrique sont d'un diagnostic facile et comportent un pronostic bénin.

Traitement. — Contre la forme légère, la diète et les boissons alcalines ou gazeuses constituent un traitement très suffisant.

Dans les cas plus intenses, la première indication est d'évacuer l'estomac par un vomitif (ipéca ou tartre stibié), soit simplement par un purgatif (purgatif salin léger ou calomel); deux ou trois jours après le vomitif, il peut d'ailleurs être quelquefois nécessaire d'administrer un purgatif si la constipation persiste ; s'il existe, au contraire, de la diarrhée, on la combattra par le bismuth ou le co-

1. On a même signalé des symptômes très graves survenant après l'ingestion de porc frais (JUHEL-RENOY, *Soc. méd. des hôp.*, 1893).

lombo unis au diascordium. Jusqu'à complet rétablissement, le malade doit être soumis à la diète, au lait et au bouillon d'abord, puis à une alimentation légère : la citronnade, l'orangeade ou les eaux alcalines gazeuses seront les boissons ordinaires.

Dans l'indigestion, les vomissements spontanés ou aidés par l'ingestion d'eau tiède évacuent, en général, suffisamment l'estomac; en cas contraire, un vomitif sera immédiatement administré. On donnera des infusions chaudes de camomille, de tilleul, de fleurs et de feuilles d'oranger, ou des potions stimulantes à l'eau de menthe, à l'eau de laurier-cerise, à l'éther, à la liqueur ammoniacale anisée. Le lendemain, le malade sera mis à la diète absolue.

GASTRITE PHLEGMONEUSE

La gastrite phlegmoneuse est la suppuration de la couche sous-muqueuse de l'estomac; on la comparait autrefois avec raison au phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané.

Étiologie. — C'est une affection rare dont il n'existe guère qu'une quarantaine d'observations dans la littérature médicale; on la rencontre surtout chez des sujets de vingt à cinquante ans, mais aussi plus tôt ou plus tard; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 4 pour 1 environ.

Son étiologie[1] est très obscure : elle survient tantôt sans cause, tantôt sous l'influence d'une cause banale telle que le froid ou une indigestion; d'autres fois elle se produit au cours d'une affection chronique de l'estomac : l'ulcère, le cancer, la gastrite alcoolique surtout; dans certains cas enfin c'est un véritable abcès métastatique qui survient au cours de la pyémie, d'une parotidite suppurée, d'une péritonite ancienne, ou comme complication de la variole, de la scarlatine.

Anatomie pathologique. — Le phlegmon est *circonscrit* ou *diffus;* les deux variétés ont une fréquence à peu près égale.

Dans la *forme circonscrite* il y a rarement plusieurs abcès, et dans ce cas ils sont ordinairement peu volumineux : ce sont ces petits abcès disséminés que J. North avait nommés *aphtes gastriques.* Presque toujours l'abcès est unique, il a le volume d'une noix ou d'un œuf, mais quelquefois contient jusqu'à 300 grammes de pus; il siège le plus souvent à la région pylorique; il se développe d'abord dans la couche sous-muqueuse, puis proémine soit vers la surface interne, soit vers la face externe de l'estomac, et peut selon le cas s'ouvrir

1. Voir le tableau dans le *Traité des maladies de l'estomac*, de Debove et Rémond, p. 200.

dans la cavité gastrique ou dans le péritoine. Le pus qu'il contient est épais, crémeux, verdâtre.

Lorsque le phlegmon est *diffus*, il peut intéresser une portion seulement de l'estomac ou envahir toute son étendue et même gagner l'œsophage et le duodénum. La paroi de l'estomac est épaissie au point d'atteindre quelquefois un centimètre et demi. Elle est dure, résistante si l'inflammation est récente, flasque lorsque le pus a déjà eu le temps de se former. Dans le premier cas, une coupe montre que la paroi gastrique est infiltrée d'une substance gélatiniforme, séro-purulente; dans le second, la couche sous-muqueuse est transformée en une nappe de pus. Les autres tuniques de l'estomac sont toujours intéressées, bien qu'à un moindre degré. La muqueuse très congestionnée a une coloration qui varie du rouge sombre au violet noir; elle n'adhère plus que par places à la sous-muqueuse sur laquelle parfois elle est mobile comme sur de la gelée; elle peut être perforée par de nombreux orifices punctiformes qui font communiquer la nappe purulente sous-muqueuse avec la cavité de l'estomac. La musculeuse est traversée par des traînées purulentes qui suivent les lymphatiques; sa paralysie entraîne la dilatation de l'estomac. La séreuse est rarement intacte; ordinairement elle est recouverte de fausses membranes épaisses; souvent il existe une péritonite généralisée due soit à l'extension de l'inflammation, soit, plus rarement, à l'irruption du pus dans la cavité péritonéale.

La gastrite phlegmoneuse, surtout si elle est diffuse, s'accompagne très souvent non seulement de péritonite, mais de pleurésie purulente unilatérale ou double, de péricardite purulente et d'infection purulente secondaire avec abcès métastatiques, congestion et œdème du poumon, congestion avec ou sans abcès du foie, des reins, de la rate.

Dans les rares observations où l'examen bactériologique a été fait (Ziegler[1], Mintz[2]), on a trouvé le streptocoque pyogène.

Symptômes. — Il est rare que la gastrite phlegmoneuse s'annonce par quelques jours de malaise et d'inappétence. Ordinairement elle débute brusquement par un frisson violent, une fièvre intense, des douleurs épigastriques très vives, et quelquefois des vomissements répétés. La température dépasse 40 degrés, le pouls bat 120, 140 à la minute; la douleur est pongitive, lancinante, a son maximum à l'épigastre et irradie vers le dos ou les épaules; les vomissements sont composés de matières alimentaires d'abord, puis de mucus, de bile et de filets de sang; quelquefois ils ne se montrent pas dès le début, mais seulement après deux ou trois jours.

1. *Lehrbuch der allg. und spec. path. Anatomie*, 1887.
2. Mintz (*Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1892).

Après ce début dramatique il se fait parfois une courte rémission; puis l'évolution reprend son cours. La langue est d'abord blanche, saburrale, puis sèche, fuligineuse. L'estomac est le siège d'une vive douleur augmentée par la pression, mais non par les mouvements; l'abdomen, rétracté au début, est au contraire ballonné, distendu quand la péritonite s'est déclarée : avant cette complication, la palpation de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche permet de sentir une tension, une rénitence toute spéciale, quelquefois une véritable tumeur; la rate est grosse et douloureuse à la percussion.

L'anorexie est absolue, la soif vive; les vomissements se reproduisent plusieurs fois par jour, contenant surtout du mucus, quelques stries sanguines, et rarement du pus ou visible à l'œil nu, ou décelable seulement au microscope. La face est grippée, la fièvre intense, le pouls devient petit, rapide, irrégulier; l'urine rare, colorée, albumineuse. L'intelligence au début est conservée, puis survient le délire et le malade tombe dans le collapsus.

La durée de cette affection est généralement courte : les cas où elle n'a été que de deux ou trois jours sont cependant rares, et la mort survient ordinairement du sixième au douzième jour; dans la forme circonscrite la maladie peut durer quelques semaines et même quelques mois avec les allures d'une infection purulente subaiguë. Quelques observations semblent prouver que la guérison puisse exceptionnellement se produire dans les cas de ce genre.

Diagnostic. — La gastrite phlegmoneuse est tellement rare et les symptômes auxquels elle donne lieu si peu caractéristiques, qu'une erreur de diagnostic est presque fatale. Ordinairement on pense à la péritonite aiguë, attribuée généralement soit à la perforation d'un ulcère latent, soit à une lésion de l'intestin ou des annexes de l'utérus; on a cru quelquefois avoir affaire à une gastrite toxique, à un empoisonnement, à une occlusion intestinale aiguë, ou même à un accès de colique hépatique. Dans les cas où la gastrite était circonscrite, le diagnostic porté a été tantôt abcès du foie, tantôt péritonite partielle sus-ombilicale.

Traitement. — Le traitement est purement symptomatique : sac de glace sur le ventre; injections sous-cutanées de morphine contre la douleur; ingestion de fragments de glace, de lait glacé, de la potion de Rivière pour calmer les vomissements.

GASTRITE TOXIQUE

Étiologie. — Presque toutes les intoxications déterminent des lésions gastriques, ou au moins des troubles fonctionnels de l'estomac.

De ces intoxications les unes sont d'origine interne, les autres résultent de l'introduction dans l'organisme d'un poison minéral ou végétal.

Le nombre des intoxications d'origine interne va tous les jours en augmentant à mesure que l'on connaît mieux la physiologie pathologique des maladies. Dans une première catégorie de faits les poisons sont formés dans le tube digestif même, soit dans l'estomac, soit plus souvent dans l'intestin, et résultent tantôt de la pullulation des microbes, tantôt d'une viciation des phénomènes digestifs. Dans une autre variété de faits les poisons, de nature encore indéterminée pour la plupart, se forment dans les autres organes et ici encore soit sous l'influence des microbes, soit par suite des modifications du fonctionnement des organes malades : c'est à ce groupe de faits qu'appartiennent les lésions du tube digestif observées au cours des pyémies et des septicémies dans lesquelles l'intoxication par les produits microbiens est toujours associée, dans une certaine mesure, à l'infection ; c'est dans ce groupe aussi que doivent rentrer, pour une certaine part, les lésions gastro-intestinales dans les maladies du foie, du cœur, du poumon, des reins. Lors de lésions hépatiques et de lésions rénales d'autres facteurs interviennent : la non-destruction des poisons par le foie dans le premier cas, leur non-élimination par l'urine dans le second. Mais la plupart de ces gastrites toxiques sont encore mal connues ; les gastrites au cours des maladies du foie, du cœur, du poumon, des reins le sont mieux cependant. Leur étude appartient au chapitre des *Gastrites chroniques*.

Quant aux poisons d'origine externe, ils sont extrêmement nombreux, et presque tous, qu'ils soient introduits directement dans le tube digestif, ou dans la circulation sanguine par injections hypodermiques, déterminent des troubles gastro-intestinaux très marqués ; mais l'étude de ces désordres relève bien plus de la toxicologie que de la pathologie interne.

Il suffit de signaler ces nombreuses causes de gastrite toxique ; car il est classique de ne décrire sous ce nom que les lésions produites dans l'estomac par l'ingestion de substances caustiques ou fortement irritantes.

Ces substances sont avalées soit par mégarde, soit intentionnellement ; elles sont quelquefois données dans un but criminel. Celles dont on a le plus souvent à constater les effets sont : l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, l'acide azotique, l'acide oxalique, l'acide phénique, les alcalis caustiques (tels que l'ammoniaque, l'eau sédative, la potasse, les carbonates de soude et de potasse), le phosphore, le sublimé corrosif, l'arsenic, l'alcool pur, la cantharide, le chlorure de calcium, le sulfate de cuivre, les champignons vénéneux.

Anatomie pathologique. — Les acides forts et les alcalis produisent souvent des lésions dans la bouche et l'œsophage en même temps que dans l'estomac. Ces lésions sont des eschares plus ou moins profondes entourées d'une zone de congestion intense avec suffusions sanguines. L'acide sulfurique produit des eschares d'un gris blanchâtre, dures, sèches, noircissant au bout d'un certain temps et dans lesquelles on trouve les éléments anatomiques peu altérés. Les eschares produites par l'acide chlorhydrique sont à peu près semblables : celles de l'acide azotique sont jaunes. L'acide oxalique et l'acide phénique produisent des eschares plus superficielles, blanchâtres ou grises.

Les eschares dues aux alcalis caustiques sont souvent plus molles, plus gonflées, moins régulièrement limitées.

Le sublimé produit le gonflement et le ramollissement de la muqueuse buccale qui est recouverte d'un enduit pultacé ; la muqueuse stomacale est aussi fortement congestionnée et ramollie, et présente de nombreuses petites eschares blanches.

Le phosphore produit des ecchymoses tout le long du tube digestif et très rapidement une dégénérescence graisseuse aiguë des glandes de l'estomac : les eschares ne sont pas très fréquentes.

Dans l'intoxication arsenicale, même lorsque le poison n'a pas été introduit dans les voies digestives, il existe souvent au niveau de la grande courbure deux ou trois plaques ovalaires, violacées ou noirâtres, ulcérées ou simplement excoriées, quelquefois gangréneuses.

L'alcool, la cantharide, les champignons vénéneux produisent un catarrhe intense.

Les eschares, qu'elles soient superficielles ou profondes, ne tardent pas à se ramollir et à s'éliminer ; quelquefois elles intéressent toute l'épaisseur de la paroi gastrique et leur chute détermine une perforation suivie de péritonite rapidement mortelle. Quand elles sont moins profondes, les ulcérations qu'elles laissent à leur place peuvent se cicatriser, mais souvent ces cicatrices amènent des déformations définitives : sténoses œsophagienne, pylorique, cloisonnement de l'estomac par des brides fibreuses épaisses.

La plupart des substances que nous venons de passer en revue produisent des lésions des viscères non moins intéressantes que celles de l'estomac, mais l'étude de ces lésions n'entre pas dans notre cadre, elle intéresse surtout le médecin légiste.

Symptômes. — Nous ne pouvons non plus décrire ici les symptômes spéciaux à chaque variété de poison, symptômes qui surviennent quelque temps après ceux de la gastrite et dont la connaissance est indispensable pour faire un diagnostic complet.

A peine la substance caustique est-elle en contact avec l'estomac

qu'il se produit une sensation de chaleur pénétrante et bientôt de brûlure vive, aiguë, atroce, localisée à l'épigastre qui est le siège d'une sensibilité excessive. Cette brûlure s'accompagne d'une soif intense qu'aucune boisson ne peut calmer; puis rapidement apparaissent des nausées suivies de vomissements horriblement douloureux, qui ne soulagent d'ailleurs pas le malade, qui deviennent de plus en plus fréquents à mesure que la douleur augmente : ils sont composés de mucus, de stries sanguinolentes, de matières alimentaires auxquelles est parfois mêlée une partie de la substance toxique. Le ventre est d'abord rétracté, puis se ballonne; il est partout douloureux à la pression, mais surtout au niveau de l'estomac. Souvent une diarrhée abondante, sanguinolente apparaît quelques instants après les vomissements.

En même temps la face est altérée, le pouls devient fréquent, petit, quelquefois irrégulier, la respiration s'accélère, la température s'abaisse aux extrémités. Puis la peau se couvre d'une sueur visqueuse, la sécrétion urinaire se supprime, le malade prend une teinte cyanique, sa respiration s'embarrasse, il tombe dans le collapsus et meurt.

Tous ces phénomènes se déroulent quelquefois dans l'espace de quelques heures. D'autres fois les vomissements se calment, la douleur se généralise à tout l'abdomen qui se météorise rapidement : une péritonite par perforation s'est produite qui emporte le malade en trois ou quatre jours. Il peut arriver enfin, si la quantité de caustique ingéré n'a pas été très grande, que les symptômes s'amendent au bout de quelques jours et que le malade se rétablisse peu à peu : on a vu quelquefois, dans ce cas, des lambeaux de la muqueuse être rejetés dans les vomissements huit ou quinze jours après le début des accidents. Mais la guérison se fait rarement sans désordres plus ou moins graves et plus tard apparaissent les signes du rétrécissement de l'œsophage ou du pylore avec toutes ses conséquences.

Dans les cas d'empoisonnement aigu par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le sublimé, les accidents sont, au début, à peu près les mêmes, avec cette différence que la douleur et les vomissements ne suivent pas d'aussi près l'ingestion du poison et n'apparaissent souvent que quelques heures plus tard. La mort peut aussi survenir dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures : dans le cas contraire, aux accidents de la gastrite aiguë s'ajoutent bientôt ceux de l'intoxication générale, albuminurie, hémorrhagies diverses, purpura, etc..., qui varient d'ailleurs avec la nature du poison, et le malade qui a résisté à la gastrite aiguë est souvent emporté par cette intoxication.

Le diagnostic n'est difficile que si l'on manque de renseignements, soit que le malade ayant tenté de se suicider refuse d'en donner,

soit qu'il s'agisse d'un empoisonnement criminel. Mais l'examen de la bouche fait découvrir des lésions, rougeur, gonflement, taches grises, jaunes ou brunes, qui indiquent le passage d'une substance caustique; les matières vomies doivent être examinées avec soin; souvent elles contiennent des quantités appréciables de poison. Plus tard apparaissent les symptômes propres à chaque intoxication, qui permettent de faire le diagnostic certain.

Traitement. — La première préoccupation du médecin doit être d'évacuer le poison, et le meilleur moyen d'atteindre ce but est de faire un lavage de l'estomac avec une grande quantité de liquide. Si l'on ne peut faire le lavage, ou si, les accidents datant déjà de quelques heures, on ne veut pas le faire dans la crainte de déterminer la perforation de l'estomac, il faut administrer l'ipéca ou l'émétique ou faire une injection d'apomorphine.

Une fois l'estomac débarrassé, on essayera de neutraliser la substance caustique qui a pu pénétrer dans l'intestin : un lait de chaux ou de magnésie sera aussitôt administré si le malade a ingéré un acide; s'il s'agit d'un alcali caustique, on donnera au contraire de l'eau acidulée avec du vinaigre, de l'acide citrique ou du jus de citron. Contre l'arsenic on donne le sesquioxyde de fer, la magnésie hydratée; contre le phosphore, la magnésie, l'essence de térébenthine (pas de corps gras qui faciliteraient l'absorption du poison); contre le sublimé, le lait, l'eau albumineuse, etc., etc.

En même temps que l'on remplit ces deux indications primordiales, on combattra les phénomènes de collapsus par les injections d'éther, d'huile camphrée, de caféine, les frictions, puis la douleur sera calmée par une injection sous-cutanée de morphine, les vomissements par l'ingestion de petits morceaux de glace. Le premier danger passé, on traitera la gastrite par la diète lactée, jusqu'au complet rétablissement du malade.

Jules Renault.

EMBARRAS GASTRIQUE

Le terme *embarras gastrique* est pour certains auteurs un terme très compréhensif, qui sert à désigner des états très différents variant depuis la simple gêne de la digestion avec état saburral de la langue, jusqu'à un complexus symptomatique très voisin de celui de

la fièvre typhoïde. Dans tous ces cas il existe un certain nombre de symptômes gastriques toujours les mêmes ; ce sont l'inappétence, l'état saburral de la langue, la tension douloureuse de l'épigastre, les nausées, les vomissements, etc. Mais dans un premier groupe de faits ces symptômes locaux constituent toute la maladie, et leur retentissement sur l'état général est nul ou à peu près ; dans un second groupe au contraire les symptômes gastriques peuvent être placés au second plan, il existe des symptômes généraux, frissons, fièvre, courbature, céphalalgie, etc... qui prennent le pas sur eux. C'est à ces derniers cas seulement que nous donnons, avec les anciens auteurs, le nom d'embarras gastrique ; les autres relèvent de la gastrite catarrhale, du catarrhe gastrique simple. Cette distinction fondée sur la clinique n'est pas infirmée par la similitude des lésions stomacales dans ces deux affections : les lésions, rarement observées d'ailleurs, sont celles de la gastrite catarrhale (voir les *Gastrites aiguës*), mais elles s'observent aussi dans nombre de maladies nettement définies, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., et vouloir faire de cette gastrite le substratum de l'embarras gastrique serait revenir, dans une certaine mesure, à l'opinion de Broussais, qui faisait jouer à la gastrite un rôle capital dans la plupart des maladies.

Après avoir séparé l'embarras gastrique de la gastrite catarrhale aiguë, affection locale due à une cause locale ou à un trouble circulatoire, il faut encore la distinguer du syndrome dit *état gastrique*, que l'on rencontre dans un grand nombre de maladies infectieuses : les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la grippe, la tuberculose, la pyémie, les septicémies chirurgicales ou médicales, etc. Anatomiquement cet état gastrique, qu'on appelle quelquefois *embarras gastrique secondaire*, repose sur les lésions ordinaires de la gastrite catarrhale et de l'embarras gastrique [1]. Cliniquement il est constitué par les symptômes locaux habituels de ces deux affections : état saburral de la langue, bouche pâteuse, haleine fétide, inappétence, soif vive, légère tension douloureuse à l'épigastre, état nauséeux, éructations, constipation ; il existe toujours des symptômes généraux, mais tantôt ce sont les symptômes généraux très nets de la maladie causale et « l'état gastrique », bien que prononcé, est considéré comme un syndrome accessoire ; tantôt ce sont des symptômes généraux se rapprochant plus ou moins de ceux de l'embarras gastrique, tels que nous les décrivons, et alors la maladie causale revêt, pendant un certain temps du moins, les allures de l'embarras gastrique : il est du plus haut intérêt au point de vue pronostique de dis-

1. Dans la diphtérie on trouve quelquefois des pseudo-membranes sur la muqueuse atteinte de gastrite catarrhale.

tinguer de l'embarras gastrique vrai les formes de phtisie aiguë ou de septicémie qui le simulent.

Ainsi différencié de la gastrite catarrhale et de l'état gastrique des maladies infectieuses, l'embarras gastrique paraît être une maladie distincte, une entité morbide ayant tous les caractères d'une maladie infectieuse aiguë. Quant à la nature de cette affection, elle reste à déterminer.

M. Kiener[1], puis M. Chantemesse[2] ont considéré l'embarras gastrique comme une forme atténuée de la fièvre typhoïde : ils se fondent d'une part sur les grandes analogies cliniques que présentent ces deux affections ; d'autre part, sur certaines données épidémiologiques, telles que leur coexistence fréquente, et à Paris leur apparition après la distribution d'eau de Seine ; mais il manque à l'appui de cette théorie les preuves anatomiques et bactériologiques. D'ailleurs l'embarras gastrique ne coïncide pas seulement avec la fièvre typhoïde, mais on le rencontre souvent en même temps que le choléra vrai, que le choléra nostras et les diarrhées estivales, les entérites aiguës. La porte d'entrée habituelle de l'infection est donc, selon toute vraisemblance, le tube digestif, mais c'est actuellement tout ce que l'on peut affirmer de l'étiologie de l'embarras gastrique.

Symptômes. — La forme la plus légère de l'embarras gastrique est la *fièvre gastrique rémittente*. Un individu bien portant est pris, sans cause appréciable, de malaise, de lassitude, de courbature, de céphalalgie, de quelques frissonnements suivis d'une légère élévation de température. L'appétit disparaît, les aliments paraissent sans goût, les digestions sont pénibles et s'accompagent de nausées, même de vomissements ; la constipation est de règle. La langue est recouverte d'un enduit saburral épais, blanc ou jaunâtre, étalé sur toute sa face dorsale ; la bouche est mauvaise, pâteuse, l'haleine fétide ; le ventre est un peu ballonné, l'estomac est douloureux à la pression. La température s'élève à 38°,5 ou 39 degrés le soir, mais le matin elle descend presque à la normale ; c'est ce qui a valu à cette forme de fièvre gastrique la qualification de rémittente. Tous ces symptômes persistent pendant quatre ou cinq jours, une huitaine au plus, puis disparaissent soit peu à peu, soit brusquement, par une sorte de crise que caractérisent une éruption herpétique, des sueurs profuses ou une diarrhée abondante.

Dans les pays chauds, et sur les bords de la Méditerranée, cette forme d'embarras gastrique évolue avec les mêmes symptômes mais plus prononcés et persistant souvent plus longtemps : on la décrit

1. *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1885.
2. *Semaine médicale*, 1889. — COURTET (Thèse de Paris, 1889).

sous le nom de *fièvre rémittente climatique*, et on la distingue de la fièvre rémittente palustre dont l'origine est toute différente.

La *fièvre synoque* est la forme intense de l'embarras gastrique : ce sont, à l'intensité et à la durée près, les mêmes symptômes que dans la forme légère. Le début est le plus souvent brusque ou au moins rapide, et en un ou deux jours on arrive à la période d'état : ce début est marqué par un frisson, du malaise, de la courbature, de la céphalalgie, signes qui sont d'autant plus marqués que l'invasion est plus rapide. La céphalalgie est vive, lancinante, occupe surtout le front et les tempes ; elle s'accompagne souvent de vertiges et d'insomnie, la courbature est très prononcée et va quelquefois jusqu'à donner des douleurs articulaires assez pénibles. La fièvre atteint rapidement 39°,5 le premier jour et 40 degrés le second. La bouche est mauvaise et pâteuse, amère ; le malade se plaint du ventre, de l'estomac surtout ; l'appétit est perdu, la constipation est très prononcée. Dans quelques cas plus rares, ces symptômes, au lieu de survenir brusquement, s'installent peu à peu, et il faut quatre ou cinq jours pour arriver à la période d'état.

A ce moment l'aspect général du malade rappelle assez celui d'un typhique à la fin du premier septénaire : facies pâle, les yeux cernés, le regard un peu fixe, lèvres sèches, peau chaude et sèche, incertitude de la marche, et vertiges quand le malade se tient assis sur son lit. La céphalalgie persiste, non plus intermittente, mais continue, surtout marquée au front et au sinciput. Le sommeil est quelquefois supprimé, plus souvent interrompu et accompagné de rêves pénibles. La fièvre oscille entre 39 et 40 degrés avec des rémissions matinales dépassant rarement 1 degré. La langue est fortement saburrale, excepté sur les bords et à la pointe où elle est rouge ; le ventre est ballonné, douloureux à sa partie supérieure surtout. Au bout de quelques jours surviennent des coliques, et la constipation est remplacée par de la diarrhée fétide d'un jaune ocreux. La rate est légèrement augmentée de volume, ainsi que le foie dans certains cas. L'urine est peu abondante, quelquefois albumineuse. Il n'y a pas de taches rosées.

Cet état dure de cinq à huit jours, puis, comme dans la forme légère, les symptômes peuvent disparaître brusquement ; plus souvent ils disparaissent lentement et la température descend en lysis. En tout la maladie a duré de dix à quinze jours.

La *forme muqueuse* de l'embarras gastrique n'est qu'une variété de l'embarras gastrique intense. Elle s'en distingue seulement par l'intensité du catarrhe gastro-intestinal qu'indiquent les vomissements muqueux répétés et les selles diarrhéiques glaireuses. Cette forme, à laquelle il faut rapporter un certain nombre des cas de l'ancienne

fièvre muqueuse, survient dans certaines constitutions épidémiques, frappe surtout les gens débilités, détermine rarement une grande élévation de température et dure plus longtemps que l'embarras gastrique ordinaire.

La *forme bilieuse*, ou fièvre gastrique bilieuse, se développe comme la précédente sous certaines influences épidémiques; elle est surtout commune dans les pays chauds. La langue est recouverte d'un enduit jaune ou brunâtre; les vomissements contiennent de la bile jaune ou verdâtre, les selles sont diarrhéiques, fétides, bilieuses, les urines ictériques, la peau et les muqueuses prennent une teinte subictérique quelquefois très prononcée; le foie est souvent gros et douloureux à la pression. La fièvre est forte, mais toujours rémittente. Cette fièvre gastrique bilieuse dure environ une quinzaine de jours; le retour à la guérison est souvent très lent.

Diagnostic. — La fièvre rémittente gastrique est d'un diagnostic facile; c'est tout au plus si l'on pourrait la confondre avec la fièvre éphémère; mais celle-ci ne dure qu'un ou deux jours, s'accompagne d'une éruption herpétique et ne présente que des symptômes gastriques peu prononcés.

La fièvre rémittente climatique est quelquefois prise pour la rémittente palustre; elle s'en distingue par la notion d'épidémicité, l'absence d'augmentation de volume de la rate, la résistance au sulfate de quinine.

L'embarras gastrique intense est souvent difficile à différencier de la fièvre typhoïde. La brusquerie habituelle du début, l'élévation rapide de la température qui dépasse souvent 40 degrés dès le deuxième ou troisième jour, les rémittences matinales très prononcées, la rareté des vertiges, des épistaxis, la teinte rouge uratique, et non brune, de l'urine, sont autant de signes qui permettent de faire le diagnostic d'embarras gastrique; mais, dans bien des cas, il faut attendre le second septénaire : seulement alors l'absence de catarrhe bronchique et de taches rosées lenticulaires permet de rejeter l'idée d'une fièvre typhoïde.

La forme bilieuse peut en imposer pour un ictère catarrhal; mais dans cette dernière affection la jaunisse est bien plus marquée, les urines sont plus foncées, les selles par contre sont décolorées; la fièvre est moins forte; après quelques jours d'ailleurs les symptômes de catarrhe gastro-intestinal disparaissent, l'ictère seul persiste.

Traitement. — Un seul purgatif a souvent raison d'un embarras gastrique même intense : les purgatifs salins, associés ou non à l'émétique, et le calomel doivent avoir la préférence; on en répète d'ailleurs l'administration tous les deux jours, mais à plus faible dose si la constipation se reproduit et si l'état saburral persiste. Le

malade garde le repos au lit et se soumet à la diète au lait, au bouillon ; contre la soif on lui conseillera les limonades froides. Si la température reste au-dessus de 40 degrés, des lotions froides, faites plusieurs fois par jour, procurent un grand soulagement et amènent souvent la diminution de la fièvre. Pendant la convalescence il faut surveiller le malade à l'égal d'un typhique et ne revenir que lentement à l'alimentation ordinaire.

JULES RENAULT.

GASTRITES CHRONIQUES

Il est difficile de diviser les gastrites chroniques en parenchymateuses et interstitielles : à l'autopsie on trouve associées les lésions glandulaires et les lésions interstitielles sans qu'il soit possible de dire quelles ont été les premières en date ; il faudrait avoir l'occasion d'examiner les gastrites au début, ce qui est tout à fait exceptionnel. La nature des lésions glandulaires et le degré d'intensité des lésions interstitielles permettent cependant de distinguer anatomiquement quatre variétés de gastrites chroniques : la *gastrite muqueuse*, la *gastrite hyperpeptique*, l'*atrophie de l'estomac*, la *sclérose sous-muqueuse hypertrophique*.

Cette division anatomique peut être conservée dans la clinique, chacune de ces variétés donnant lieu à des symptômes assez particuliers. Mais au point de vue étiologique il est préférable de diviser les gastrites en *primitives* et *secondaires*, car la même cause peut produire tantôt une variété anatomique, tantôt l'autre. La clarté de l'exposition gagne à cette double classification.

Anatomie pathologique. — I. GASTRIQUE MUQUEUSE. — L'estomac est ordinairement plus grand qu'à l'état normal; quelquefois au contraire il est rétracté, et surtout, dit-on, chez les buveurs d'eau-de-vie.

La muqueuse a perdu sa coloration rose pour prendre une teinte tantôt blanchâtre, tantôt grise, ardoisée, sur laquelle tranchent de fines arborisations vasculaires, des taches ecchymotiques irrégulièrement disséminées; quelquefois des taches pigmentaires, plus rarement des taches opaques analogues au muguet, ou encore des taches opalines semblables aux plaques laiteuses du péricarde. La surface est recouverte d'un enduit muqueux épais, visqueux, dans lequel on trouve des cellules épithéliales desquamées et des cellules rondes.

Elle est le plus souvent épaissie et arrive, dans certains cas, à avoir huit ou dix fois son épaisseur normale : ses saillies sont exagérées dans toutes leurs dimensions ainsi que les sillons qui les séparent; aussi son apparence chagrinée, granuleuse a-t-elle fait place à l'aspect connu, depuis Louis, sous le nom d'*état mamelonné;* dans quelques cas même, mais beaucoup plus rarement, les grands plis sont devenus plus saillants, s'effacent difficilement, et la surface interne de l'estomac est assez comparable à celle des vessies à colonnes : c'est l'*état aréolaire* de la muqueuse (estomac à cellules, de Trousseau) ; parfois enfin, bien qu'hypertrophiée, la muqueuse est presque entièrement lisse, ou a simplement un aspect *villeux, velvétique.* Assez souvent, en même temps que ces différents aspects, on observe des saillies d'un autre ordre : les adénomes. Tantôt ils se présentent sous la forme de plaques à contours irréguliers, légèrement surélevées, blanchâtres, ou sous la forme de lames comparables aux lames du feuillet des ruminants : ce sont les *adénomes plats.* Tantôt ils forment de petites tumeurs, sessiles ou pédiculées, du volume d'un pois ou d'une noisette, gris ou rougeâtres, mollasses et mobiles sur les couches sous-jacentes : ce sont les *adénomes polypeux.* Les uns et les autres peuvent exister en nombre très variable, de deux ou trois à trois cents et plus.

Fréquemment la muqueuse présente des érosions et des ulcérations. Les *érosions*, souvent microscopiques, peuvent avoir les dimensions d'un grain de millet; il n'en existe quelquefois qu'une ou deux; d'autres fois elles sont si nombreuses que l'estomac en est littéralement criblé ; elles n'intéressent en général que la partie tout à fait superficielle de la muqueuse; elles ont des contours nets, taillés à l'emporte-pièce et siègent surtout au sommet des plis ; généralement elles sont cachées par un petit caillot sanguin qui s'en détache facilement. Les *ulcérations* ont des dimensions plus grandes et sont toujours peu nombreuses; quelquefois même il n'en existe qu'une et de dimensions telles qu'on peut la prendre pour un ulcère simple; on l'en distinguera par les caractères suivants : elle n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur de la muqueuse et en tout cas ne dépasse pas la muscularis mucosæ; ses bords sont festonnés et non taillés à pic, ils sont vivement injectés; le fond est parsemé de taches noirâtres, dues à des extravasations sanguines. Les ulcérations se réparent quelquefois, laissant à leur place une cicatrice affaissée, plissée, étoilée, déprimée en cupule.

Au microscope on constate deux ordres de lésions, associées dans des proportions différentes : des lésions interstitielles et des lésions glandulaires.

Le tissu conjonctif est, depuis l'épithélium jusqu'à la sous-mu-

queuse, le siège d'une inflammation chronique : il est infiltré de cellules embryonnaires et par places, lorsque la gastrite est ancienne, de cellules plates; les artères sont atteintes d'artérite, les capillaires sanguins sont dilatés, gorgés de globules rouges; les amas lymphatiques sous-glandulaires sont plus étendus que normalement. La répartition des lésions inflammatoires varie suivant les cas : tantôt elles sont plus prononcées dans la couche sous-épithéliale et la partie supérieure de la couche interglandulaire, tantôt au contraire dans la partie inférieure de cette dernière et la couche sous-glandulaire; ces différences tiennent sans doute à la cause de la gastrite, les lésions de la partie superficielle de la muqueuse correspondant aux gastrites primitives, les lésions de la partie profonde aux gastrites secondaires. C'est à l'inflammation interstitielle qu'est dû l'aspect villeux; les villosités sont produites par le surélèvement quelquefois considérable (deux ou trois fois l'épaisseur de la muqueuse) des cloisons interglandulaires infiltrées de cellules embryonnaires. Quant à l'état mamelonné, il est ordinairement dû à l'hypertrophie concomitante des glandes et du tissu conjonctif, mais il peut exister, alors même que les glandes sont atrophiées et que les saillies ont subi totalement la transformation scléreuse.

Les ulcérations observées dans la gastrite sont sous la dépendance de l'inflammation interstitielle : le mécanisme de leur production a été très discuté. L'ulcération folliculaire, attribuée par W. Fox au gonflement inflammatoire avec ramollissement des follicules clos de l'estomac, a été niée par presque tous les auteurs, qui ne reconnaissaient que l'ulcération hémorrhagique, attribuée par eux à la congestion veineuse, suivie d'inflammation péri-veineuse, péri-glandulaire, ou sous-glandulaire, puis de nécrose et d'élimination des points nécrosés. M. Pilliet[1] donne des érosions hémorrhagiques l'explication suivante : grâce à l'altération des capillaires sanguins, il se fait par places de petits épanchements sanguins, de vrais farcissements des villosités et du tissu interglandulaire jusqu'au col des glandes. Le bloc composé de cellules rondes et de globules rouges, et au milieu duquel les glandes sont peu reconnaissables, est attaqué par le suc gastrique, se nécrose et s'élimine, d'où la production d'une érosion, d'une ulcération.

Dans les cas anciens, les glandes, étouffées par la sclérose conjonctive, s'atrophient et disparaissent par places. Mais dans la plupart des cas de gastrite muqueuse elles sont hypertrophiées. Leur augmentation en hauteur tient d'une part à la formation des villosités qui prolongent leur col, d'autre part à l'hypertrophie de leur partie

1. *Bull. de la Soc. de biol.*, 1892.

profonde : celle-ci reste rectiligne, ou bien se replie, s'incurve, se contourne en circonvolutions sinueuses. Les cellules de revêtement ont disparu, les cellules principales se présentent sous deux aspects différents : 1° cellules à l'état indifférent, cellules cubiques à protoplasma clair, homogène, à noyau apparent, et 2° cellules muqueuses, cylindriques (ou caliciformes), à protoplasma clair, à noyau profond. Au milieu des glandes ainsi altérées s'en trouvent quelques-unes dont le cul-de-sac a subi la transformation kystique : il a la forme d'une sphère ou d'une poire à grosse extrémité inférieure, et quelquefois est assez développé pour faire, à la surface de la muqueuse, une saillie visible à l'œil nu sous l'aspect d'un petit point brillant ; ces kystes glandulaires sont tapissés par une seule couche de cellules caliciformes et sont distendus par du mucus et des cellules desquamées.

L'hypertrophie glandulaire est surtout marquée dans les adénomes, qui sont le résultat de l'hypertrophie totale de la couche glandulaire. Dans l'adénome plat, l'épaississement est entièrement formé par la couche glandulaire : le tissu inter-glandulaire présente les lésions très nettes de l'inflammation chronique; les glandes, d'une hauteur cinq ou six fois plus grande que la normale, sont droites, très rarement contournées ou kystiques ; les cellules glandulaires sont cubiques, polyédriques ou cylindriques. Dans l'adénome polypeux, on distingue deux parties, l'une centrale, formée par un prolongement de la sous-muqueuse, l'autre périphérique, formée par la muqueuse dont la muscularis mucosæ est intacte : les glandes, séparées par un tissu interstitiel atteint d'inflammation chronique, sont hypertrophiées, dilatées, et semblent avoir bourgeonné, mais « la forme glandulaire persiste, la membrane propre est conservée, nulle part les cellules épithéliales ne se rencontrent en dehors d'elle, enfin et surtout jamais les culs-de-sac proliférés ne dépassent la couche muqueuse[1] ». Les cellules qui tapissent ces glandes sont des cellules muqueuses cylindriques et caliciformes, ou des cellules cubiques et polyédriques à protoplasma granuleux et à gros noyau.

Au lieu de l'hypertrophie glandulaire et de la transformation muqueuse des cellules, on peut observer la dégénérescence graisseuse des glandes : elle existe assez souvent dans la gastrite alcoolique ; elle est, par contre, très rare dans la gastrite des tuberculeux. M. Marfan ne l'y a jamais observée, Schwalbe[2] cependant l'a rencontrée quatre fois sur vingt-cinq cas.

C'est à cette dégénérescence que sont dues les taches blanches

1. Ménétrier (*Arch. de physiol.*, 1888).
2. Schwalbe (*Virchow's Archiv*, 1889).

opaques ou opalines qu'on remarque sur certains estomacs atteints de gastrite.

L'épithélium de la surface de la muqueuse est presque toujours détaché, il est remplacé par une couche de mucus contenant quelques noyaux ; çà et là cependant on trouve encore adhérentes quelques cellules caliciformes augmentées de volume et remplies de mucus. Les cellules des conduits excréteurs des glandes ont subi les mêmes altérations.

La muscularis mucosæ est rarement intacte dans les cas anciens, elle est amincie, dissociée, quelquefois presque entièrement détruite.

La couche sous-muqueuse participe presque toujours à l'inflammation, elle est épaissie, infiltrée de cellules embryonnaires ou de cellules conjonctives adultes : c'est à son épaississement que sont dus les grands plis des estomacs à cellules, et en partie l'aspect mamelonné.

La musculaire elle-même finit par être atteinte. En général elle est amincie, ses fibres, dissociées par des travées conjonctives, sont amincies, en état de dégénérescence granulo-graisseuse : ces altérations expliquent l'atonie et la dilatation de l'estomac. Celle-ci est encore exagérée lorsque, à l'atrophie de la musculeuse de la plus grande partie de l'estomac, se joint l'épaississement scléreux, avec hypertrophie musculaire, de la région pylorique.

II. Gastrite hyperpeptique[1]. — A la gastrite muqueuse, qu'ils nommaient catarrhe muqueux, les auteurs allemands opposaient l'hypersécrétion continue (gastro-succorrhée, maladie de Reichmann) qu'ils désignaient sous le nom de catarrhe acide ; mais cette opposition était toute clinique, on ne savait rien de l'anatomie pathologique du catarrhe acide, avant les recherches de Korczinski et Jaworski. En 1891, ces auteurs[2] décrivirent les lésions qu'ils avaient trouvées dans quatre cas d'hypersécrétion continue avec ulcère de l'estomac et sténose pylorique : dans un cas l'examen porta sur tout l'estomac pris à l'autopsie ; dans les trois autres il porta seulement sur des fragments enlevés au cours de gastro-entérostomie ou de gastrectomie.

La muqueuse est épaissie et a l'aspect connu sous le nom d'état mamelonné. L'épithélium est enlevé par places ; là où il existe encore, il se présente sous la forme de hautes cellules cylindriques. Tout le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de nombreuses cellules embryonnaires, depuis la couche sous-épithéliale jusqu'à la sous-

1. La *gastrite hyperpeptique* a été ainsi nommée par M. Hayem parce qu'elle coexiste avec le type chimique de l'hyperpepsie (*Leçons de thérapeutique*, 1892).

2. *Deutsch. Archiv für klinische Medicin*, 1891.

muqueuse. Les glandes sont légèrement élargies et contiennent une masse de noyaux séparés de la membrane, parmi lesquels existent vraisemblablement des noyaux des cellules principales dégénérées : on ne voit nulle part de cellules principales; par contre, les cellules de revêtement sont normales, ou légèrement hyperplasiées.

En 1892, M. Hayem décrivit des lésions fort analogues sous le nom de gastrite hyperpeptique ; il insista, depuis lors, sur deux points particuliers : pour lui, les cellules de revêtement ne sont pas seulement conservées, elles ont subi des modifications irritatives; elles ne sont pas plus nombreuses qu'à l'état normal, mais elles sont plus volumineuses, leur protoplasma contient des vacuoles, leur noyau est en voie de multiplication ; d'autre part, sinon au début, du moins à une période un peu plus avancée de la gastrite hyperpeptique, les glandes muqueuses de la région pylorique sont toutes transformées en glandes peptiques.

Pour Korczinski et Jaworski, l'affection débute par l'inflammation interstitielle, sous l'influence de causes diverses ; cette inflammation amène une excitation glandulaire, avec sécrétion plus abondante d'un suc gastrique plus acide qui digère les parties les moins résistantes de la muqueuse, c'est-à-dire l'épithélium de surface et les cellules principales, et respecte les cellules de revêtement.

Pour M. Hayem, il y a d'abord un état irritatif des cellules de revêtement, sans inflammation interstitielle; la gastrite est primitivement parenchymateuse pure; plus tard se produit l'infiltration interstielle et l'on a une gastrite mixte.

III. Atrophie gastrique. — On avait déjà signalé ce fait que souvent les glandes de l'estomac sont remplacées par du tissu fibreux, mais c'est Samuel Fenwick[1] qui fit la première étude d'ensemble sur « l'atrophie de l'estomac ». Il en distingua trois variétés, suivant qu'elle existe : 1° indépendamment de toute autre maladie ; 2° en même temps qu'un cancer d'un organe quelconque, estomac ou autre ; 3° en même temps qu'une affection de l'estomac autre que le cancer. Au point de vue étiologique et clinique, cette classification peut être conservée; au point de vue anatomo-pathologique, il suffit d'en considérer deux variétés : l'une partielle, l'autre totale (William Fenwick[2]).

L'atrophie *partielle* peut être limitée au pylore et à la région pylorique sans qu'il existe d'autres altérations de l'estomac ni de cancer d'aucun organe. W. Fenwick l'a trouvée trente-neuf fois sur quarante-huit sujets de plus de quarante-deux ans; elle était caractérisée par

1. *The Lancet*, 1877.
2. *Virchow's Archiv*, 1888.

l'atrophie complète des glandes, l'épaississement fibreux du tissu interstitiel inter-glandulaire et de la couche sous-muqueuse. Pour lui, cette « cirrhose du pylore » est un effet de l'âge.

L'atrophie de la muqueuse s'observe encore souvent comme terminaison du processus de la gastrite muqueuse et de la gastrite hyperpeptique. Dans ces cas aussi elle est partielle, n'intéresse que certaines parties plus ou moins étendues de la muqueuse, les autres parties présentant les lésions connues de l'une ou l'autre de ces gastrites. C'est tout à fait exceptionnellement qu'elle est totale.

L'atrophie *totale* se rencontre soit dans certains cas d'anémie pernicieuse progressive (dont elle est alors peut-être la cause), soit au cours du cancer. Tantôt l'examen macroscopique ne révèle rien d'anomal, tantôt au contraire la muqueuse est lisse, amincie, au point, quelquefois, d'avoir le dixième de son épaisseur normale. L'estomac n'est ordinairement ni dilaté ni rétréci. L'examen microscopique montre que sur presque toute son étendue, la muqueuse est transformée en tissu fibreux, sans qu'il soit possible d'y trouver le moindre vestige de tubes glandulaires; dans quelques endroits toutefois on trouve quelques cellules dégénérées, quelques globules graisseux, indices du siège d'un tube glandulaire. Dans les points, près du cardia notamment, où la lésion n'est pas aussi prononcée, on trouve quelques tubes raccourcis, tortueux, divisés, dont toutes les cellules ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse et dont la lumière est remplie d'une matière granuleuse; en quelques points, ces tubes se sont transformés en cavités kystiques contenant aussi de la matière granuleuse et tapissées d'une seule couche de cellules graisseuses. Tout ce tissu fibreux est traversé par des vaisseaux de nouvelle formation.

IV. Sclérose sous-muqueuse hypertrophique. — Andral et Cruveilhier avaient déjà distingué du cancer « l'hypertrophie de l'estomac avec induration sans squirrhe »; cette affection fut ensuite étudiée surtout en Angleterre, et particulièrement par Brinton; MM. Hanot et Gombault [1] attirèrent de nouveau l'attention sur elle et depuis il en fut publié quelques observations tant en France qu'à l'étranger.

L'estomac est souvent rétréci et en tout cas n'a jamais des dimensions plus grandes que celles d'un estomac sain. Sa souplesse a disparu, il est dur, comme cartilagineux, ne revient pas sur lui-même et résiste même à la pression « comme une bouteille de caoutchouc ». A la coupe, il crie sous le scalpel. Son épaisseur atteint quelquefois 2 et 3 centimètres; cet épaississement porte sur toutes les tuniques, qui sont encore parfaitement distinctes, mais surtout sur

1. *Arch. de physiol.*, 1882.

la couche sous-muqueuse. La séreuse et la sous-muqueuse apparaissent comme deux bandes épaisses de tissu fibreux blanc et dur; de l'une à l'autre vont des tractus fibreux de même couleur qui traversent la couche musculaire, y forment des mailles blanches dans lesquelles les faisceaux musculaires apparaissent sous l'aspect d'une substance brune, gélatineuse. La muqueuse est pâle, grisâtre, tantôt lisse, tantôt mamelonnée et parcourue par de grandes saillies qui ne se déplissent pas : on y voit quelquefois des ulcérations.

Le plus souvent l'affection n'intéresse pas tout l'estomac, mais seulement le pylore et la région pylorique et quelquefois le tiers ou la moitié de l'organe; la partie saine est alors souvent dilatée. Mais même lorsqu'elle est généralisée, les lésions sont d'autant plus marquées qu'elles siègent dans un point plus voisin du pylore.

Dans certains cas, les lésions ne sont pas limitées à l'estomac, mais s'étendent au péritoine et même à l'intestin. On a vu soit tout l'intestin, soit surtout le gros intestin présenter les mêmes altérations que l'estomac quoique à un moindre degré; toutes les tuniques, surtout la sous-muqueuse, étaient le siège d'un épaississement fibreux très marqué. Le péritoine est atteint d'une inflammation chronique caractérisée par un épanchement séro-fibrineux, un épaississement de la séreuse avec dépôt de fausses membranes, et même formation de végétations conjonctives; cette péritonite est quelquefois généralisée, mais plus souvent localisée à la région sus-ombilicale, autour de l'estomac, au niveau de l'épiploon gastro-hépatique et de l'arrière-cavité des épiploons. Cet épaississement de l'épiploon gastro-hépatique a pu amener dans un cas l'oblitération du canal cholédoque et le rétrécissement de la veine porte, dans un autre la compression des voies biliaires suivie de cirrhose biliaire. Les ganglions lymphatiques enfin peuvent être atteints de sclérose.

Le microscope montre que toutes ces lésions sont dues à l'hyperplasie et à la sclérose du tissu conjonctif, se développant autour des vaisseaux et intéressant le péritoine, la musculaire, la couche sous-muqueuse surtout, et enfin la muqueuse. Cette dernière tunique présente les altérations ordinaires de la gastrite muqueuse arrivée à la période de sclérose, les glandes ont en grande partie disparu, et celles qui restent sont ratatinées, étouffées, ou ont subi par places la transformation kystique : les lésions de sclérose sont d'ailleurs plus prononcées dans la profondeur qu'à la superficie [1].

1. Les lésions interstitielles de la muqueuse n'ont pas toujours le temps d'aboutir à la sclérose, ainsi que le prouve le cas inédit suivant, observé par M. Achard à Bicêtre, chez un vieillard de soixante-quinze ans.

Pendant plusieurs mois, le malade avait éprouvé des douleurs abdominales parfois très vives, de la constipation, quelques vomissements, de la difficulté à digérer; le

Quant à la nature intime de cette affection, dont l'étiologie n'est pas connue, elle est encore discutée. On ne sait s'il s'agit d'une gastrite, de lésions secondaires à la péritonite chronique, ou d'un cancer conjonctif (Garret)[1]. Brinton la nommait « linitis plastique » ou « cirrhose de l'estomac ».

Symptômes. — I. Gastrite muqueuse. — Le début est lent et insidieux. Pendant un temps quelquefois très long, plusieurs mois ou plusieurs années, le malade est un simple dyspeptique; plus exactement, il n'a pas une dyspepsie continue, il a des alternatives de bonne santé et de phases dyspeptiques. Ces dernières surviennent soit spontanément, soit à la suite d'un repas trop copieux, d'un écart de régime, d'une fatigue, et sont quelquefois assez intenses pour revêtir tous les caractères de la gastrite aiguë; d'autres fois, c'est simplement de l'inappétence, de la difficulté des digestions sans vraie douleur, un état nauséeux sans vomissements. Ces phases dyspeptiques durent quelques jours seulement, et sous l'influence du repos et d'un traitement approprié tout rentre dans l'ordre. Plus tard, elles durent des semaines et dans les intervalles qui les séparent la santé ne revient pas complètement. Il reste toujours quelque gêne au moment où se fait la digestion; l'appétit reste bon toutefois et, à part les symptômes subjectifs ressentis par le malade, la santé paraît assez bonne.

A la *période d'état*, le gastritique n'a pas un bon moment dans la journée. Il se lève fatigué, courbaturé, la bouche pâteuse, l'haleine fétide, la langue blanche, la gorge sèche comme embarrassée par des glaires. A peine est-il descendu de son lit qu'il a des nausées avec un état vertigineux pénible : il ressent une gêne à l'épigastre; la nausée devient plus forte et le malade, après quelques renvois acides, vomit, en bavant, quelques gorgées de « pituite », mélange de salive, de mucosités pharyngées, de mucus gastrique et quelquefois de matières visqueuses, résultat des fermentations anomales de substances hydrocarbonées qui stagnaient dans l'estomac.

ventre était ballonné; il s'était formé un peu d'ascite; le malade avait maigri et perdait peu à peu ses forces. Il succomba dans le coma. On trouva à l'autopsie, outre un peu d'ascite, des adhérences péritonéales fixant la grosse tubérosité de l'estomac et presque toute sa face postérieure. L'estomac était petit, ses parois étaient très épaissies (1 centimètre) et sa surface muqueuse offrait près du pylore des travées lisses, dures, irrégulièrement entre-croisées. Au microscope, la muqueuse était entièrement infiltrée d'éléments cellulaires; c'est à peine si l'on y retrouvait quelques vestiges de culs-de-sac glandulaires; la sous-muqueuse était également le siège d'une semblable infiltration; elle présentait de plus une certaine quantité de sang épanché. L'infiltration était moins abondante dans les tuniques musculeuse et séreuse. Le côlon transverse offrait aussi un certain épaississement de ses parois. Le foie était le siège de sclérose, surtout péri-portale.

1. Thèse de Lyon, 1892.

Le vomissement n'est pas toujours exclusivement pituiteux. De temps en temps les matières vomies contiennent quelques stries sanguines, indices de petites érosions de la muqueuse; plus rarement le vomissement est franchement sanglant; les hématémèses abondantes sont rares[1]. Quelquefois enfin, lorsque l'estomac est dilaté, on retrouve, au milieu des glaires et des viscosités vomies, des matières alimentaires plus ou moins altérées, ingérées la veille ou les jours précédents.

Le vomissement n'est pas toutefois obligatoire, et l'on voit, exceptionnellement il est vrai, des gastritiques qui n'ont jamais eu de pituites et qui n'ont le matin, au lever, que du pyrosis et un état nauséeux fort pénible, phénomènes qui s'atténuent souvent après l'ingestion d'une petite quantité d'alcool ou après une cigarette.

Qu'il y ait eu ou non vomissement, cet état pénible qui suit le lever s'améliore peu à peu, mais pendant toute la matinée le malade conserve la bouche pâteuse, l'haleine fétide, un léger état nauséeux avec pesanteur à l'épigastre, pandiculations et bâillements répétés, et arrive à l'heure du déjeuner sans avoir le moindre appétit.

L'appétit, conservé à la période dyspeptique pendant les intervalles de bonne santé du moins, est devenu capricieux, puis a diminué et fini par disparaître ou par ne plus exister que pour les mets épicés ; c'est tout à fait exceptionnellement, et d'ailleurs passagèrement, qu'on observe de la boulimie. Par contre, la soif est souvent vive et difficile à calmer.

La digestion est pénible et d'autant plus, ordinairement, que le repas a été plus copieux; le malade a une sensation de pesanteur à l'épigastre, de plénitude, de ballonnement; il a la face congestionnée ou plutôt plaquée de taches rouges; il a une somnolence difficile à vaincre, une inaptitude complète au travail, de l'oppression, des palpitations, des bâillements, une soif vive, des nausées, des éructations gazeuses, tantôt inodores, tantôt acides, aigres, brûlantes. Cet état, qui commence souvent quelques instants après le repas, atteint son maximum deux ou trois heures plus tard, mais, fait assez particulier, il existe très rarement des douleurs vives; de même, les vomissements ne sont pas fréquents; ce sont toujours des vomissements alimentaires contenant, outre les aliments mal digérés, des matières visqueuses, et ils sont rarement assez complets pour amener un grand soulagement.

En réalité, cet état pénible ne prend fin qu'après l'évacuation du contenu stomacal dans l'intestin, évacuation qui détermine souvent

1. MM. Lépine et Bret (*Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 254) ont observé un cas d'hématémèse mortelle.

quelques coliques, l'expulsion par l'anus de gaz inodores ou fétides, et rarement de la diarrhée : c'est la constipation qui est l'état habituel des gastritiques. Mais l'évacuation de l'estomac qui se fait ordinairement trois ou quatre heures après le repas peut être beaucoup plus retardée, et alors la phase dyspeptique qui suit le déjeuner n'est pas encore terminée à l'heure du dîner.

A ce dernier repas, le même ordre de symptômes se reproduit pour se prolonger assez avant dans la nuit : le sommeil d'ailleurs est pénible, bourrelé de rêves et de cauchemars.

Le vertige stomacal, la migraine, les troubles cardio-pulmonaires, si fréquents dans les dyspepsies, se rencontrent assez rarement dans la gastrite et trouveront leur description ailleurs. L'état général est quelquefois très bien conservé pendant un temps assez long, ce qui s'explique par la suppléance de l'intestin aux fonctions gastriques diminuées ou disparues. Il finit cependant par s'altérer, le malade maigrit, a le teint terreux, le pouls faible, une très grande sensibilité au froid, une inaptitude complète à tout travail physique ou intellectuel, une résistance de moins en moins grande à la fatigue, indices d'une nutrition insuffisante menant à l'inanition progressive.

Ces malades ont la langue recouverte d'un enduit saburral épais, l'haleine fétide, la gorge rouge granuleuse. L'estomac est sensible à la pression, surtout dans la période digestive, mais rarement très douloureux; sa motilité n'est pas toujours diminuée dans les premiers temps du moins, plus tard il devient atone et, dans les gastrites anciennes, l'atonie a ordinairement fait place à la dilatation, ainsi que le montre le lavage le matin à jeun.

Quand on sonde le matin à jeun un malade atteint de gastrite chronique récente, ou de moyenne gravité, on retire 60 à 100 centimètres cubes d'un liquide visqueux, aqueux, quelquefois teinté par la bile, alcalin, neutre ou très faiblement acide, contenant une grande quantité de mucine, et dans lequel l'examen microscopique révèle l'existence de cellules épithéliales, de leucocytes, de levures, de sarcines, etc.

Dans les cas plus graves s'accompagnant de dilatation de l'estomac, la sonde ramène, outre des résidus alimentaires, un liquide plus abondant encore et plus riche en mucine.

L'examen du suc gastrique après repas d'épreuve fournit des résultats intéressants. L'acidité totale est quelquefois nulle, elle est presque toujours diminuée, quelquefois elle reste élevée à cause de la grande quantité d'acides organiques. L'acide chlorhydrique est toujours diminué, dans les cas graves il a même complètement disparu : c'est l'acide chlorhydrique libre qui diminue et disparaît le premier, l'acide chlorhydrique combiné ensuite. La pepsine et le

ferment lab sont aussi toujours diminués; ils ne disparaissent qu'après l'acide chlorhydrique.

Quand la sécrétion chlorhydropeptique a totalement disparu, la sécrétion muqueuse persiste encore; mais elle peut arriver à disparaître aussi, l'estomac ne sécrète plus : c'est l'indice de l'atrophie de la muqueuse.

Le diagnostic de la gastrite muqueuse n'est pas toujours facile, et on la confond surtout avec le cancer ou la dyspepsie nerveuse; l'ulcère avec ses douleurs, ses hémorrhagies, ses vomissements, avec l'exagération de la sécrétion chlorhydropeptique s'en distingue beaucoup plus aisément.

Le cancer débute ordinairement à un âge plus avancé que la gastrite, bien que celle-ci soit de tous les âges, et que le cancer puisse se présenter chez un sujet jeune. Dans le cancer, l'anorexie est complète et définitive; dans la gastrite, on observe des périodes de rémission pendant lesquelles les troubles digestifs sont très légers; le vomissement, assez rare et muqueux dans la gastrite, est fréquent et presque toujours alimentaire dans le cancer; dans la gastrite la douleur est moins vive, les hématémèses plus rares et moins abondantes, les troubles de la sécrétion et de la motilité moins accusés, au début du moins. L'évolution enfin est différente : rapide, continue, sans phases d'amélioration dans le cancer, elle est très lente, susceptible de longues rémissions sous l'influence du traitement dans la gastrite.

Dans la dyspepsie nerveuse, les vomissements sont assez rares, la douleur est irrégulière, l'appétit est mieux conservé, plus capricieux; l'estomac est peu douloureux à la pression, il n'est pas dilaté; la sécrétion chlorhydropeptique n'est jamais diminuée au même point que dans la gastrite, les hémorrhagies gastriques n'existent pas. Mais la dyspepsie peut aboutir à la gastrite et à la symptomatologie de la première succède celle de la seconde.

II. Gastrite hyperpeptique. — C'est dans des cas d'hypersécrétion gastrique permanente (catarrhe acide des Allemands, gastro-succorrhée, maladie de Reichmann) qu'on a trouvé les lésions typiques de la gastrite hyperpeptique et cependant, dans ce Manuel, l'hypersécrétion continue sera décrite au chapitre des *Dyspepsies*. La raison en est que l'entente n'est pas encore faite sur cette affection.

Tout d'abord on n'est pas autorisé à superposer le syndrome clinique « hypersécrétion continue » à la lésion anatomique « gastrite hyperpeptique ». La gastrite hyperpeptique d'une part peut exister sans se manifester par l'hypersécrétion continue; cette objection n'a pas, il est vrai, une grande valeur, car pourquoi la gastrite hyperpeptique ne pourrait-elle pas rester latente, comme les autres gastrites, comme l'ulcère et le cancer, comme les affections de bien

d'autres organes ? Mais, d'autre part, l'hypersécrétion continue peut exister sans gastrite hyperpeptique : M. Hayem[1] rapporte un cas dans lequel le syndrome hypersécrétion existait pendant la vie, et où l'autopsie révéla un vaste ulcère de la petite courbure, avec sténose pylorique, dilatation de l'estomac et gastrite atrophique; cette observation prouve, dit M. Hayem, que « l'hyperpepsie, révélée par l'analyse chimique, peut tenir au séjour prolongé des aliments et des sécrétions gastriques dans l'estomac ».

Enfin on discute encore pour savoir si, dans les cas où l'hypersécrétion continue coexiste avec la gastrite hyperpeptique, le syndrome clinique est sous l'influence des lésions anatomiques, ou si au contraire ce n'est pas d'abord un simple trouble dyspeptique, qui détermine plus tard la gastrite par irritation répétée de la muqueuse gastrique[2].

III. Atrophie gastrique. — Lorsque l'atrophie est limitée au pylore, elle ne donne lieu à aucun signe.

Lorsqu'elle succède à la gastrite muqueuse ou à la gastrite hyperpeptique, les signes qui dominent sont ceux de la gastrite, les signes d'anémie pernicieuse que nous trouverons plus loin sont peu prononcés ou manquent complètement. L'anorexie est ordinairement complète, le dégoût de la viande est surtout très prononcé;

1. *Bull. méd.*, 1894.

2. Les formes cliniques que M. Hayem réunit sous le nom de gastrite hyperpeptique, sont l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion continue paroxystique ou permanente, compliquée ou non d'ulcère, décrites dans ces dix dernières années et qui peuvent être considérées comme les différentes étapes d'un même processus.

Il semble que Brinton (*Traité des maladies de l'estomac*, trad. Riant, 1870), en décrivant la « phtisie gastrique » ait en vue ces dyspepsies et non l'atrophie de l'estomac (que Meyer appelle *phtisis ventriculi*). Brinton dit, en effet, que la phtisie gastrique débute chez des sujets de moins de trente-cinq ans : au début elle se manifeste par une douleur vive survenant deux heures après le déjeuner, douleur qui a son maximum à l'épigastre et irradie vers le rachis, l'épaule, etc., elle ne s'accompagne ni de flatulence ni d'éructations. Plus tard cette douleur apparaît à tous les repas, sous forme de crises que termine un vomissement, rarement alimentaire ou sanguin. Plus tard encore la douleur est presque continue et l'intolérance gastrique est complète, le malade maigrit, s'affaiblit et arrive à la cachexie. La marche de cette affection est quelquefois continue, ordinairement elle présente des intermittences plus ou moins longues, soit à la suite d'un traitement approprié, soit sans raison. Il est rare qu'elle guérisse complètement; elle se termine quelquefois par la mort dans la cachexie, ou la tuberculose pulmonaire. Le traitement doit consister dans l'administration de carbonates alcalins, de purgatifs répétés. — Brinton fait remarquer que les formes de dyspepsie observées aux diverses périodes de la tuberculose ne ressemblent pas à la phtisie gastrique, que l'auscultation ne révèle pas de signes de tuberculose pulmonaire chez les malades atteints de cette affection, que la phtisie gastrique ne s'accompagne pas de tuberculose de l'estomac, qu'elle se présente souvent dans des familles indemnes de tuberculose; malgré toutes ces réserves, il la considère comme une forme de phtisie. Pour lui, c'est une névralgie du pneumogastrique et du sympathique, dont la cause est l'irritation des filets pulmonaires de ces nerfs par des lésions tuberculeuses non constatables à l'examen physique des malades.

à la suite des repas, le malade éprouve une sensation de plénitude, de pesanteur épigastrique, quelquefois des douleurs très violentes. Ce qui caractérise cette lésion, c'est surtout l'état du chimisme gastrique : quelles qu'aient été les altérations premières, il y a à ce moment apepsie complète et suppression de toute sécrétion. Le matin à jeun, on ne trouve ni suc gastrique, ni même du mucus ; après le repas d'épreuve, le liquide retiré ne contient ni acide chlorhydrique, ni ferments digestifs. Dans de telles conditions d'apepsie la santé générale peut ne pas être trop troublée, si la motilité de l'estomac est conservée, car l'intestin supplée l'estomac; mais, lorsque celle-ci vient à être diminuée à son tour, le malade maigrit de plus en plus, tombe dans l'inanition et la cachexie.

L'atrophie totale avec anémie pernicieuse progressive est une affection rare se rencontrant surtout chez des hommes de cinquante à soixante ans.

Les symptômes présentés par les malades ne sont pas ceux de la gastrite chronique, mais très exactement ceux de l'anémie pernicieuse progressive.

Le début est insidieux, le malade s'aperçoit que ses forces diminuent peu à peu ; pendant longtemps, cette faiblesse est le seul symptôme, puis l'appétit diminue, les végétaux sont assez bien acceptés, mais le malade a un dégoût de plus en plus prononcé pour la viande ; il a quelquefois des flatulences après le repas et une constipation légère.

Plus tard, la face est pâle, jaunâtre, les lèvres et la face interne des paupières décolorées comme chez les brightiques ou les cancéreux ; il n'y a pas d'amaigrissement, mais les forces sont considérablement diminuées ; il se produit des palpitations, de la dyspnée au moindre effort et quelquefois pour le moindre exercice, si bien que les malades restent en permanence au lit ou sur une chaise longue ; tout travail intellectuel est d'ailleurs impossible ; l'appétit, à ce moment, est très mauvais, il y a un grand dégoût pour tous les aliments, surtout pour la viande ; quelques flatulences avec pesanteur à l'épigastre se produisent après les repas, et la diarrhée alterne avec la constipation : ce sont d'ailleurs les seuls symptômes gastriques présentés par le malade, qui n'a pas de grandes douleurs et dont l'estomac n'est pas dilaté.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anomal, si ce n'est un souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux du cou, avec une petitesse très marquée du pouls. L'urine n'est pas albumineuse, mais ne renferme que très peu d'urée. Les globules blancs du sang sont plutôt diminués qu'augmentés, et de même que les globules rouges ils ont conservé leur volume et leur forme.

Après sept ou huit mois, un an ou deux quelquefois, la mort survient, soit en quelques jours à la suite de vomissements répétés, incessants, ou d'une diarrhée incoercible, soit en quelques heures dans le coma.

Quand l'atrophie de l'estomac se produit pendant l'évolution d'un cancer, les symptômes sont les mêmes que dans le cas précédent, la différence clinique est toute dans la constatation de la tumeur. L'atrophie gastrique a été trouvée par S. Fenwick : 11 fois sur 15 cancers du sein ; 3 fois sur 24 cancers de l'utérus ; 1 fois sur 3 cancers de la langue ; 5 fois sur 5 cancers de l'estomac ; c'est à cette atrophie qu'il faut attribuer la perte d'appétit, l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie qui sont presque de règle dans les tumeurs malignes de cet organe.

IV. Sclérose hypertrophique sous-muqueuse. — Dans un grand nombre de cas, la sclérose hypertrophique sous-muqueuse limitée à la région pylorique ne donne lieu à aucun symptôme : on la découvre fréquemment chez des sujets morts, au delà de quarante-cinq ans, d'une affection quelconque et chez lesquels rien n'avait pu faire soupçonner pendant la vie une altération de l'estomac.

Lorsque l'épaississement de la région pylorique est plus prononcé ou que la sclérose s'étend à une grande partie de l'estomac, il se produit ordinairement des symptômes très graves dont l'interprétation est des plus difficiles. L'appétit est troublé, tantôt il y a de l'anorexie, tantôt, au contraire, de la boulimie ; les digestions sont difficiles, le malade a des nausées, des éructations, une pesanteur à l'épigastre, mais très rarement de véritables douleurs ; les régurgitations sont fréquentes, de même les vomissements qui sont alimentaires, muqueux ou sanglants ; les vomissements alimentaires sont surtout abondants lorsque l'estomac est dilaté, ce qui est rare ; les hématémèses peuvent se reproduire assez souvent, soit rouges, soit couleur de marc de café, mais toujours moins abondantes que dans le cancer. La constipation est la règle.

La palpation de l'estomac ne révèle quelquefois rien d'anomal ; d'autres fois, elle permet de sentir une tumeur lisse, égale, qui siège, soit à l'épigastre, soit dans l'hypochondre gauche, soit étendue des fausses côtes gauches à l'ombilic, tumeur qui ne serait pas toujours mate à la percussion.

L'état général est très mauvais, le malade ne tarde pas à devenir cachectique, avec teinte pâle, rarement jaune paille, de la peau, avec de l'œdème des membres inférieurs, et presque toujours une ascite considérable. La mort survient dans la cachexie, exceptionnellement au milieu de symptômes péritonéaux. La maladie a duré en tout de dix-huit mois à trois ou quatre ans.

Cette affection est assez rare pour qu'on n'y songe généralement pas en clinique, et l'on porte le diagnostic de cancer de l'estomac, ou de la rate, ou du péritoine. En réalité, aucun signe ne permet d'arriver au bon diagnostic.

Étiologie. — Les gastrites chroniques sont *primitives* ou *secondaires ;* primitives lorsqu'il n'existe pas en dehors de l'estomac de cause appréciable permettant d'en expliquer l'inflammation ; secondaires lorsqu'elles se produisent dans le cours ou à la suite d'une maladie générale de l'organisme. Il ne faut pas s'attendre à trouver une relation constante entre les diverses variétés de gastrite et les causes qui leur donnent naissance : c'est ainsi que l'alcoolisme se rencontre en tête de l'étiologie des diverses formes de gastrite, de même que la chlorose, la tuberculose, la dyspepsie nerveuse. Aussi la division des gastrites en primitives et secondaires doit-elle être considérée comme purement étiologique et sans grand intérêt pour le diagnostic de la variété.

La gastrite chronique *primitive* est une maladie de l'âge moyen; elle débute exceptionnellement avant vingt ans ou au delà de soixante-dix ans ; elle frappe à peu près également les deux sexes, un peu plus peut-être les hommes que les femmes.

L'alcoolisme en est la cause la plus fréquente, et plutôt, dit-on, l'abus des liqueurs que celui du vin ou de la bière. La gastrite peut être la première manifestation de l'intoxication alcoolique, mais ordinairement on trouve, en même temps qu'elle, d'autres symptômes qui, en dehors des renseignements fournis par le malade, permettent de la rapporter à sa véritable cause.

Les excès de table, l'irrégularité des repas, la mastication incomplète, due ou non à une dentition défectueuse, l'usage d'aliments grossiers, ou mal préparés ou trop épicés, peuvent produire la gastrite par irritation répétée de la muqueuse gastrique. Il est plus difficile de comprendre l'influence attribuée à l'abus du tabac ou à l'existence d'une angine chronique.

Les dyspepsies, lorsqu'elles durent depuis longtemps, aboutissent quelquefois à la gastrite : l'inflammation succède à l'irritation produite soit par un suc gastrique anomal, soit par la présence prolongée du contenu stomacal, souvent en état de fermentation organique. C'est ainsi que la gastro-succorrhée aboutit aux lésions de gastrite hyperpeptique et les dyspepsies avec fermentation organique et stase à la gastrite muqueuse et à l'atrophie de la muqueuse.

Les gastrites *secondaires* se rencontrent au cours de la chlorose, de la malaria, des intoxications chroniques par le plomb, le mercure, etc., du cancer, de la tuberculose, des affections pulmonaires chroniques, des affections du cœur, du foie, du rein, chez les vieux

urinaires. Elles peuvent être considérées comme des *gastrites dyscrasiques* (Debove et Rémond[1]), résultant de l'altération du sang.

Dans les affections des poumons, du cœur et surtout du foie, la stase de la circulation abdominale n'est pas non plus sans influence sur la production de la gastrite ; de même l'élimination par la muqueuse gastrique d'urée ou de carbonate d'ammoniaque est peut-être cause, en une certaine mesure, de la gastrite urémique. Dans ces différentes affections, c'est presque toujours la gastrite muqueuse que l'on observe.

Nous avons vu que le *cancer* soit de l'estomac, soit d'un organe quelconque, était au contraire la cause la plus fréquente de la gastrite atrophique.

La *tuberculose* peut produire trois ordres bien distincts de troubles gastriques : la dyspepsie, la gastrite, les ulcérations tuberculeuses.

Depuis longtemps on a insisté sur la fréquence de la *dyspepsie* au début de la tuberculose, chez les jeunes filles surtout. L'appétit est diminué, irrégulier, capricieux, quelquefois électif ou dépravé. Une demi-heure ou une heure après le repas se produit une sensation de tension, de pesanteur épigastrique : la douleur n'est généralement pas forte et ne s'exagère pas par la pression, mais d'autres fois il existe une véritable hyperesthésie gastrique, des crampes d'estomac très violentes. Les malades ont des nausées, des éructations fétides, des régurgitations acides, et souvent pendant la digestion une toux pénible, quinteuse, quelquefois suivie de vomissements partiels[2]. La langue est nette et humide, la constipation est de règle. L'estomac est atone, mais non dilaté. Les troubles du chimisme stomacal sont variables : c'est, avec une fréquence à peu près égale, ou l'hyperchlorhydrie ou la diminution de la sécrétion chlorhydro-peptique, exceptionnellement la suppression de cette sécrétion. Un des points les plus intéressants de cette dyspepsie est qu'elle s'accompagne toujours rapidement d'amaigrissement et d'anémie prononcée.

Cet amaigrissement et cette anémie, ainsi que la toux gastrique, la distinguent des dyspepsies communes et des névroses de l'estomac, et doivent faire rechercher la tuberculose pulmonaire. De fait, un examen attentif permet généralement de découvrir les lésions qui existent à l'un des deux sommets, car, si quelquefois la dyspepsie

1. *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

2. La *toux gastrique* a été définie différemment : pour les uns, la toux gastrique est celle qui suit l'ingestion des aliments et paraît provoquée par leur contact avec la muqueuse stomacale; pour les autres, c'est la toux qui se montre dans les maladies de l'estomac en dehors de toute affection des voies respiratoires.

précède l'apparition des premiers signes de la tuberculisation pulmonaire, elle apparaît bien plus souvent en même temps qu'eux. A ce titre elle mérite le nom de « syndrome gastrique initial de la phtisie pulmonaire » que lui a donné M. Marfan[1].

Ce syndrome gastrique initial, lié à l'anémie tuberculeuse, disparaît, comme elle, lorsque les lésions progressent et arrivent à la deuxième période ; d'autres fois, lorsque la phtisie est plus rapide, elle fait place à la gastrite sans période intercalaire. Il est généralement admis, contrairement à l'opinion de Trousseau, que cette dyspepsie a une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculose.

La *gastrite* est moins fréquente que la dyspepsie du début, on ne l'observe pas dans plus de la moitié des cas. Les symptômes sont ceux de la gastrite muqueuse avec de légères différences : la langue est rouge, sèche, dépouillée comme chez les cachectiques ; l'anorexie est absolue; les vomissements sont fréquents, très pénibles ; la diarrhée, qui a précédé de quelques jours l'apparition de la gastrite, est abondante et persiste jusqu'à la fin. La gastrite des phtisiques apparaît au moment où commence la formation des cavernes pulmonaires, c'est donc une « gastrite terminale » (Marfan), et les périodes d'amélioration qui en interrompent quelquefois l'évolution, coïncident avec les améliorations passagères des lésions pulmonaires. La production de cette gastrite aggrave d'ailleurs encore le pronostic de la phtisie, parce qu'elle met le malade dans l'impossibilité de s'alimenter et de lutter contre la maladie.

La *tuberculose de l'estomac* est excessivement rare. M. Marfan a examiné avec soin toutes les observations qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale et n'en retient que douze qui lui paraissent indiscutables. Depuis, Coats[2], Sérafini[3], Barbacci[4], Mathieu et Rémond[5] en ont publié chacun une observation probante. Dans tous les cas, il existait des lésions ulcéreuses du poumon et la tuberculose stomacale paraît due à l'inoculation directe par les crachats déglutis ; sa rareté s'explique surtout par l'action destructive du suc gastrique sur les bacilles.

Presque toujours les tubercules de l'estomac accompagnent des tubercules beaucoup plus nombreux de l'intestin, de l'intestin grêle surtout; dans quelques cas cependant l'intestin est intact.

Les granulations tuberculeuses sont rares à l'état isolé, mais on en trouve presque toujours autour des ulcérations.

1. Thèse de Paris, 1887.
2. *Glasgow med. Journ.*, 1886.
3. *Annali clin. del ospedale degli incurabili di Napoli*, 1888.
4. *Lo Sperimentale*, 1890.
5. *In* DEBOVE et RÉMOND, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 225.

Les ulcérations siègent ordinairement à la grande courbure ou dans le petit cul-de-sac, rarement sur les faces de l'organe ou le grand cul-de-sac. Il en existe souvent plusieurs, mais il peut n'y en avoir qu'une seule. Leurs dimensions varient de celles d'un petit pois à celles d'une pièce de cinq francs. Elles sont arrondies, ovalaires, festonnées ou étoilées. Le bord est épais, infiltré, formant une sorte de rempart; le fond est jaunâtre, granuleux; il est, ainsi que les bords, infiltré de granulations grises ou jaunes; il répond à la sous-muqueuse, rarement à la musculeuse. En dehors des granulations qui infiltrent les bords et le fond des ulcérations, il en existe souvent de nombreuses disséminées sur toute la surface de l'estomac, et développées au niveau de la muqueuse ou de la sous-muqueuse. Le péritoine est épaissi au niveau des ulcérations, mais ne présente presque jamais de granulations tuberculeuses comme c'est la règle dans la tuberculose intestinale. Les ganglions de l'épiploon gastro-hépatique sont caséeux.

Dans les observations de Coats, Sérafini, Mathieu et Rémond, la présence des bacilles tuberculeux a été constatée dans les granulations péri-ulcéreuses.

En général, rien n'indique l'existence de tubercules dans l'estomac : les symptômes sont ou ceux de la gastrite commune des phtisiques, ou ceux de la tuberculose intestinale si souvent concomitante. Exceptionnellement on a signalé de violentes douleurs, des vomissements répétés de matières alimentaires mêlées de stries sanguines, et même des hématémèses, tous symptômes ressemblant à ceux de l'ulcère simple. Une fois la mort a été amenée par une hématémèse foudroyante, mais jamais les ulcérations n'ont été assez profondes pour amener la perforation de l'estomac. Dans les cas très rares où la perforation de l'estomac s'est produite au cours de la phtisie, elle s'est faite de dehors en dedans: on a vu s'ouvrir dans l'estomac soit une péritonite tuberculeuse, soit un ganglion abdominal caséeux, soit le côlon ulcéré.

La *syphilis*[1] peut frapper, quoique très rarement, l'estomac de diverses façons. A la période secondaire, elle détermine soit des troubles dyspeptiques, qui peuvent être rangés dans les troubles fonctionnels de l'estomac, soit un catarrhe gastrique aigu, coïncidant ou non avec un catarrhe intestinal.

A la période tertiaire, elle produit des gastropathies, simulant l'ulcère ou le cancer, dont la nature syphilitique paraît démontrée par leur résistance à tout traitement antidyspeptique. Elle détermine exceptionnellement des gommes. Klebs en a trouvé une, ulcérée,

1. GALLIARD, Syphilis de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1886).

située sur la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure; M. Cornil en a vu plusieurs sur un même estomac situées au voisinage de la petite courbure, et non ulcérées; la plus grande d'entre elles avait 5 centimètres de diamètre; Chiari[1] en a trouvé aussi plusieurs chez un enfant de quatre ans et demi. Ces gommes se produisent dans la couche sous-muqueuse. En dehors des cas indiscutables, il existe des observations moins probantes dans lesquelles un ulcère ou une cicatrice ont été rapportés à la syphilis.

Traitement. — Le traitement de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion continue est exposé au chapitre *Dyspepsies*. Celui de la sclérose sous-muqueuse hypertrophique ne saurait être décrit, puisque l'affection n'est jamais diagnostiquée. Il ne sera donc question que du traitement de la gastrite muqueuse et de la sclérose atrophique.

Si la gastrite est primitive, il faut avant tout supprimer les causes qui ont pu lui donner naissance: dans cet ordre d'idées on proscrira les boissons alcooliques, le café, le thé, le tabac, les écarts de régime, on recommandera les soins hygiéniques de la bouche, du pharynx et des fosses nasales; pour la même raison, et afin d'éviter la gastrite, on doit toujours soigner les dyspepsies même légères. Si la gastrite est secondaire, on accordera d'abord tous ses soins à la maladie causale.

Pour laisser à son estomac des périodes de repos, il est bon que le malade fasse trois repas seulement, à sept ou huit heures du matin, à midi, à sept heures du soir; après chaque repas, il prendra quelques instants de repos, sans sommeil, avant de se remettre au travail ou à la lecture, ou bien fera une petite promenade à pas lents; le soir, il se couchera seulement trois heures après le repas.

Le régime alimentaire a une importance considérable. Souvent il est préférable de mettre pendant huit ou quinze jours le malade au régime lacté absolu, le lait étant un aliment complet et de tous celui qui excite le moins l'estomac. On conseille ensuite, avec une progression lente, des aliments d'une digestibilité facile, la poudre de viande d'abord, et on arrive peu à peu à l'alimentation ordinaire au fur et à mesure que l'état des fonctions digestives s'améliore. On trouvera dans les Traités de physiologie les échelles de digestibilité des aliments, dressées par Gosse, Beaumont, Ch. Richet, Leube, Von Sohlern. Celle de Leube comprend quatre degrés : 1° lait, bouillon, solution de viande de Leube, œufs crus, œufs à peine cuits, cakes anglais; 2° cervelle de veau et ris de veau bouillis, poulet, pigeons jeunes bouillis, pied de veau bouilli, tapioca, œufs battus; 3° viande

1. *Internat. Beiträge zur wissenschaft. Med.*, 1891.

crue hachée, jambon maigre cru, bifteck grillé, purée de pommes de terre; 4° poulet rôti, pigeon rôti, perdreau, chevreuil (pas de lièvre), rosbif saignant (surtout froid), rôti de veau (surtout la culotte), brochet (les truites, même les plus jeunes, sont difficiles à digérer), macaroni, bouillie au riz, épinards hachés, asperges. Le pain rassis, bien cuit, contenant peu de mie, est le meilleur; les fromages maigres et frais seront permis; il faudra prendre le moins possible d'aliments gras; les fruits très mûrs, en compote ou en marmelade sont permis. L'eau est la meilleure de toutes les boissons; après elle la bière entièrement fermentée et les vins légers coupés d'eau légèrement gazeuse ou faiblement bicarbonatée.

Le lavage de l'estomac fait une fois par jour dans la gastrite avec dilatation, et seulement tous les deux ou trois jours lorsqu'il y a simplement atonie, rend de très grands services : on le cesse aussitôt qu'on le peut, et même, si on doit le continuer, il est bon de laisser toutes les deux ou trois semaines quelques jours de repos.

L'électrisation excite la sécrétion et la motilité. Les courants continus sont préférables, ils doivent avoir une faible intensité (5 à 25 milliampères); l'électrode positive, large, est placée sur le rachis, l'électrode négative, beaucoup plus large, au niveau de l'estomac et contournant l'hypochondre gauche; les séances sont répétées tous les matins avant le déjeuner et doivent durer une dizaine de minutes. Quelquefois, surtout lorsque la constipation est rebelle, on peut mettre une électrode dans le rectum, l'autre restant sur la paroi abdominale.

Enfin le massage léger de l'estomac, plus énergique du gros intestin, l'hydrothérapie sous forme de lotions froides, de douches en pluie, de douches écossaises, ou la friction au gant de crin suivie de friction à l'alcool, sont généralement à conseiller.

La diététique est la partie importante du traitement; il faut attendre peu des médicaments. Le bicarbonate de soude, à la dose de 50 centigrammes une demi-heure avant le repas, doit avoir la préférence; on sait depuis longtemps que pris ainsi il active la sécrétion du suc gastrique; on peut lui associer dans des cachets, ou donner concurremment, sous forme de teinture, la noix vomique, la rhubarbe, le quassia amara, la gentiane, l'absinthe, le condurango blanco; on a conseillé aussi la créosote à petites doses et le chlorhydrate d'orexine (deux ou trois pilules de 10 centigrammes avant chaque repas).

Si la gastrite est plus avancée, on peut suppléer à l'absence de suc gastrique acide en donnant après chaque repas un grand verre de solution d'acide chlorhydrique à 4 pour 1000; lorsque l'atrophie de l'estomac est survenue, il faut donner en même temps que l'acide chlorhydrique 1 gramme de pepsine pure.

L'alimentation par la poudre de viande est le meilleur traitement de l'anorexie; la constipation sera combattue par le podophylle, le cascara sagrada, l'évonymine, mais non par les purgatifs salins comme dans l'hypersécrétion. Contre les flatulences, le phosphate de soude, la poudre de charbon, la magnésie, associés au borate de soude, à l'acide salicylique, à l'acide borique, au benzo-naphtol, au naphtol, destinés à assurer l'antisepsie du tube digestif. L'eau chloroformée, la cocaïne, le menthol, la belladone, l'opium réussissent bien contre l'élément douleur et souvent contre le vomissement.

Quand les malades enfin peuvent aller à une station thermale, on leur conseille Vichy, Vals, Pougues, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne, Châtel-Guyon, Saint-Nectaire, Royat, Brides. Le séjour à la mer ou dans les hautes montagnes donne encore de très bons résultats.

JULES RENAULT.

ULCÈRE DE L'ESTOMAC[1]

SYNONYMIE. — Ulcère simple (Cruveilhier), ulcère chronique, ulcère perforant (Rokitansky), ulcère peptique, ulcère rond, ulcère hémorrhagique, maladie de Cruveilhier, etc.

Définition. — Une telle synonymie proposée pour une affection aussi commune, aussi facile à reconnaître cliniquement que l'ulcère gastrique, montre combien la pathogénie en est encore obscure. Ces dénominations, établies d'après l'évolution ordinaire de la maladie, ou d'après l'idée qu'on se fait de sa nature intime, sont caduques, car elles s'adaptent à quelques cas et non à tous les cas. L'ulcère n'est pas toujours arrondi, il n'est pas toujours perforant, ni toujours chronique, ni toujours peptique.

Cette dernière définition tend à s'impatroniser chaque jour davantage, quoique nous ne soyons pas absolument assurés que l'auto-digestion joue le rôle unique dans la production de l'ulcère.

Mieux vaut donc actuellement s'en tenir au terme *ulcère simple*

1. Consulter DEBOVE et J. RENAULT, *Ulcère de l'estomac* (1 vol. de la Bibliothèque Charcot-Debove), Paris, 1892.

qui ne préjuge rien de la nature de l'affection, ou à celui de *maladie de Cruveilhier*, pour rendre hommage à l'auteur qui, le premier, a fait sortir cette entité morbide du groupe si complexe des maladies de l'estomac.

Historique. — Avant Cruveilhier, il est infiniment probable que l'ulcère simple avait été vu. Des observations de Littre (1704), de Baillie (1803), d'Abercrombie (1830) ont évidemment trait à cette affection. Mais c'est Cruveilhier qui, le premier (1838[1], puis 1856[2]), la distingua nettement et lui donna le nom d' « ulcère simple de l'estomac ». Il observa les lésions, vit et décrivit les symptômes, proposa une théorie pathogénique admise encore de nos jours par de nombreux auteurs.

Depuis Cruveilhier, la pathogénie fut, et est encore, le point le plus controversé, le moins élucidé, quoique le plus étudié. Virchow, Rokitansky, Brinton, puis, plus tard, Galliard, Jaworski et Korczinski, Letulle, Riegel, Von den Velden, Ewald... ont tenté d'en saisir la nature véritable. Nous aurons occasion de revenir sur ces nombreuses recherches.

Étiologie. — L'ulcère simple de l'estomac s'observe fréquemment.

D'après Brinton, sur 100 autopsies prises au hasard, on trouve une moyenne de 5 cas d'ulcères.

Cette affection est plus commune chez la *femme* que chez l'homme ; elle appartient à la jeunesse ou à la période moyenne de la vie. Brinton prétendait au contraire qu'elle se rencontrait plus fréquemment dans la vieillesse. C'est là une opinion controuvée; il importe de distinguer, en effet, les ulcères observés cliniquement de ceux que l'on trouve à l'autopsie. « Il faut considérer le début clinique de l'affection et non sa constatation anatomo-pathologique » (Debove et Renault).

L'ulcère simple est très rare chez l'enfant, et les observations qui en ont été publiées ne sont peut-être pas à l'abri de toute critique.

Il paraît plus fréquent dans certains pays ; à Copenhague (Starck), on en compterait 13 sur 100 autopsies environ ; par contre, il serait très rare en Russie (Sohlern).

Quelques *professions* y prédisposent : les cuisiniers, les tourneurs de porcelaine, les tourneurs sur métaux, les polisseurs de glace semblent plus fréquemment atteints.

A titre de cause prédisposante, on a successivement incriminé : la misère, une alimentation vicieuse ou insuffisante, l'ingestion d'aliments grossiers ou trop chauds, l'abus des spiritueux surtout; de

1. *Revue médicale*, 1838.
2. *Arch. génér. de méd.*, 1856.

même, certaines substances médicamenteuses : tartre stibié, sulfate de quinine à hautes doses.

Le *traumatisme* est fréquemment invoqué par les malades; quelques observations semblent probantes (Potain, Rendu), elles sont rares; Rasmussen pense que la constriction prolongée de la taille, par le corset, par exemple, peut être assimilée au traumatisme.

Mais, après l'alcool, c'est la *chlorose* que l'on a mise en cause le plus souvent. Est-elle cause ou effet? Pour Brinton, pour M. Galliard, l'ulcère est le premier en date; la chlorose, l'aménorrhée surviennent ensuite comme dans toute maladie débilitante et anémiante. Pour M. Lancereaux[1], l'anémie est primitive; elle agit en déterminant une excitation du grand sympathique qui amène alors une congestion de la muqueuse gastrique, d'où perte de l'épithélium et ulcération possible. On sait, de plus, que chlorose et aménorrhée, associées souvent à des phénomènes névropathiques, s'accompagnent fréquemment aussi d'hyperchlorhydrie; cet excès de la sécrétion gastrique pourrait engendrer l'ulcère.

La même discussion a été soulevée à propos de la coïncidence fréquente de l'ulcère simple et de la *tuberculose*. Si la tuberculose peut compliquer l'ulcère, peut-elle aussi le produire, par l'anémie qu'elle détermine, par les altérations du suc gastrique, par l'extension des ulcérations tuberculeuses de l'estomac? Les deux premières hypothèses sont discutables, la troisième ne doit pas être admise. La tuberculose ne produit pas l'ulcère simple par l'intermédiaire de sa localisation sur la muqueuse gastrique; elle engendre, très rarement d'ailleurs, des ulcérations qui n'ont aucun rapport avec la maladie de Cruveilhier.

On a signalé encore parmi les causes possibles : les maladies des vaisseaux, celles du système nerveux, les maladies infectieuses...

Il vaut mieux avouer que la véritable cause de l'ulcère simple de l'estomac nous échappe presque toujours; on en peut juger par l'incroyable richesse des théories proposées pour nous la faire connaître.

Pathogénie. — Théorie inflammatoire. — La première théorie a été donnée par Cruveilhier, puis reprise par MM. Laveran, Galliard; c'est la théorie dite de la *gastrite*. Une gastrite à tendance ulcéreuse donnerait la raison de la production de l'ulcère. D'après M. Galliard, il se formerait des amas de cellules embryonnaires entre la couche glandulaire et la *muscularis mucosæ;* les cellules dégénèrent, se transforment en globules de pus, rompent la barrière épithéliale, sont éliminées et laissent, à leur place, une perte de substance qui, d'abord

1. *Gaz. des hôpit.*, 1876.

simple érosion, devient un ulcère, grâce à l'extension centrifuge du même processus.

A cela, MM. Debove et Renault objectent avec justesse que, si l'inflammation est la condition pathogénique essentielle, on ne peut plus expliquer la cicatrisation de l'ulcère, car les bords et le fond en voie de réparation présentent à un haut degré le processus de la gastrite interstitielle.

Théories vasculaires. — A. *Stase veineuse et érosion hémorrhagique.* — Pour Rokitansky[1], puis Rindfleisch et Axel Key, les troubles de la circulation veineuse produisent d'abord l'infarctus hémorrhagique, ensuite l'ulcération et enfin l'ulcère. Cette hypothèse est ruinée par des faits nombreux : les infarctus sont fréquents dans les lésions des centres nerveux, les érosions s'observent dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'une gêne dans la circulation porte : maladies du cœur, du poumon, du foie, et ces altérations n'ont aucune tendance à constituer l'ulcère simple.

B. *Embolie.* — Virchow admit que l'ulcération s'expliquait facilement par une embolie dans les artères de l'estomac; le territoire irrigué par le vaisseau oblitéré se nécroserait, serait digéré par le suc gastrique, et l'ulcère constitué. Lebert, Godivier, Rindfleisch apportèrent des faits qui parurent confirmer d'abord cette théorie.

Bien plus nombreuses sont les considérations qui l'infirment. L'anatomie nous enseigne que les artères de l'estomac ne sont pas terminales, mais au contraire richement anastomosées. La clinique nous démontre que l'ulcère ne se développe que très rarement chez les malades prédisposés aux embolies par des lésions du cœur ou des gros vaisseaux. L'expérimentation prouve qu'en injectant des grains de tabac dans l'aorte d'un chien, on produit des ulcérations intestinales multiples et non un ulcère simple[2].

C. *Thrombose.* — La thrombose peut-elle faire ce que l'embolie est insuffisante à produire? La thrombose des artères gastriques, provoquée par l'artérite aiguë ou chronique ou par la dégénérescence amyloïde, peut-elle engendrer la nécrobiose d'un territoire limité et ulcéré? Cette hypothèse est passible des mêmes objections qui infirment la théorie de l'embolie.

D. *Spasmes vasculaires.* — Klebs pensait que la contraction spasmodique des artérioles pouvait suffire à anémier certains points de la muqueuse et laisser la nécrobiose s'effectuer par l'action du suc gastrique. C'est une simple vue de l'esprit qu'aucun fait probant n'autorise.

1. Rokitansky, *Lehrb. der patholog. Anat.*
2. Prévost et Cotard *in* thèse de Lefeuvre, 1867.

Théories sanguines. — A. *Diminution de l'alcalinité du sang.* — Pavy croyait expliquer le défaut de résistance de la paroi par une diminution de l'alcalinité du sang. Cette hypothèse n'est pas justifiée. Dans certaines affections, goutte, diabète, où le sang est moins alcalin qu'à l'état normal, on rencontre très rarement l'ulcère simple (Mathieu).

B. *Altérations du sang.* — C'est à l'anémie que Quincke et Doettwyler attribuent le rôle principal dans l'évolution de l'ulcère rond; tandis que les ulcères gastriques que ces auteurs produisaient chez des chiens normaux parvenaient à se cicatriser en un temps variant de cinq à quinze jours, les mêmes ulcères mettaient trente et un jours pour se réparer chez des chiens rendus préalablement anémiques par des saignées successives.

Aufrecht a observé des foyers inflammatoires circonscrits suivis d'ulcère, chez des lapins auxquels il avait injecté sous la peau une solution de cantharidine.

Silbermann[1] a incriminé l'hémoglobinhémie qu'il a observée chez deux malades. Cet auteur ayant produit chez le chien une hémoglobinhémie expérimentale, soit en faisant pénétrer dans les veines une solution d'hémoglobine, soit en injectant sous la peau une solution faible d'acide pyrogallique, a constaté que cette altération du sang facilite la production d'un ulcère à la suite de la ligature d'une artériole gastrique.

Ces expériences montrent que l'anémie et l'empoisonnement du sang retardent la cicatrisation d'une perte de substance, mais ne prouvent pas autre chose.

Théorie traumatique. — Rasmussen[2] ayant souvent rencontré des traces d'ulcère au niveau d'un sillon de la face antérieure de l'estomac, sur une ligne qui correspond au rebord des fausses côtes, pensa que l'ulcère pouvait être le résultat d'une nécrose produite par la pression soit des côtes, soit même du foie.

Les traumatismes extérieurs auraient une influence analogue[3]. Ni les expériences ni la clinique ne justifient ces assertions. Dans presque tous les cas d'ulcères dits traumatiques, les malades guérissent complètement en trois semaines ou un mois, ce qui ne rappelle guère l'évolution de la maladie de Cruveilhier.

Ce sont probablement aussi des ulcérations banales que l'on produit, en irritant directement la muqueuse, soit à l'aide d'instru-

1. Silbermann (*Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886).
2. Rasmussen (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, 1887).
3. Potain (*Soc. anatom.*, 1856). — Derouet (Thèse de Paris, 1879). — Duplay (*Arch. gén. de méd.*, 1881).

ments[1], soit par l'introduction de liquides très chauds[2]. Rien de tout cela n'est l'ulcère simple.

Théorie éclectique. — Envisageant les défauts de ces différentes théories, Brinton n'hésita pas à conclure qu'aucune d'elles ne pouvait prétendre à expliquer, d'une façon exclusive, la pathogénie de l'affection, que le mieux était de nier l'existence d'une maladie spécifique portant le nom d'ulcère de l'estomac, qu'on n'avait pas plus le droit de dire ulcère de l'estomac qu'ulcère de jambe, ni d'assigner à la lésion un début invariable par l'hémorrhagie, le ramollissement ou le dépôt de lymphe plastique au-dessous de la muqueuse; en somme, que, banal à son point de départ, il ne pouvait être typique qu'à la période d'état, sous l'influence progressivement croissante de la corrosion.

Tout nous engage à penser, au contraire, que l'ulcère affecte les caractères d'une maladie véritablement spécifique dans sa nature et dans son évolution.

Théorie infectieuse. — A la suite des recherches de Boëttcher, qui avait constaté la présence de microbes sur les bords et dans le fond de l'ulcère, M. Letulle[3] a émis cette hypothèse que des microbes pathogènes, restes d'une maladie infectieuse antérieure, pouvaient se fixer et se développer au niveau de la muqueuse de l'estomac, y produire un lieu de moindre résistance que le suc gastrique détruirait facilement. Expérimentalement, après injection de culture de staphylocoque pyogène dans le péritoine d'un cobaye, M. Letulle observa des ecchymoses et des érosions de la muqueuse gastrique. MM. Chantemesse et Widal[4] obtinrent des lésions analogues en faisant pénétrer dans l'estomac d'un cobaye des cultures d'un bacille trouvé dans les selles d'un malade atteint de dysentérie.

Cette séduisante théorie ne saurait être actuellement à l'abri de toute critique. On en peut déduire seulement qu'une infection expérimentale produit parfois des ecchymoses, des infarctus, des ulcérations de la muqueuse gastrique, de même que certaines gastrites bactériennes spontanées (charbon) s'accompagnent d'ulcérations, mais aucune de ces pertes de substance n'est la maladie de Cruveilhier.

Théorie de l'excès de sécrétion. — Cette théorie gagne chaque jour du terrain, et, de fait, elle a à son actif quelques observations cliniques et certains résultats expérimentaux. Elle est fondée sur ceci : qu'à l'état normal l'estomac ne digère pas sa propre paroi, protégée

1. Vanni (*Lo Sperimentale*, juill. 1889).
2. Decker (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887, p. 369).
3. *Acad. des sc.* et *Soc. médic. des hôpit.*, 1888.
4. *Acad. des sc.*, 1888.

par la périodicité même de la sécrétion qui ne se produit qu'au moment de la digestion. La sécrétion est-elle plus active, plus prolongée, la protection cesse, le processus de l'auto-digestion se produit, le suc gastrique peut détruire un point de la paroi.

On a, en effet, remarqué qu'au cas d'ulcère simple, l'acidité du suc gastrique était très augmentée; de 2 pour 1000, elle monte à 3, 4, 5 pour 1000; sa puissance digestive est en même temps très accrue.

Jaworski et Korczinski pensent que le catarrhe acide est cause de l'ulcère, que la lésion résulte de l'action hyperdigestive du suc gastrique sur des points de la muqueuse altérés, exceptionnellement par embolie, thrombose ou spasme, le plus souvent par l'inflammation catarrhale elle-même.

D'après M. Bouveret, cette théorie donne seule une explication satisfaisante de la pathogénie, des caractères et de la marche de la lésion; elle fournit, en outre, de très précieuses indications pour l'établissement du traitement.

Et cependant (Debove et Renault) il y a souvent hyperchlorhydrie sans ulcère; l'hyperacidité n'est pas constante : quelquefois il y a acidité normale et même hypochlorhydrie. Lors même qu'elle existe, il n'est pas démontré qu'elle est la cause et non l'effet de l'ulcère.

Celui-ci, grâce aux douleurs qu'il détermine, ne donne-t-il pas lieu à des réflexes qui modifient les sécrétions? La gastrite elle-même est plus souvent secondaire que primitive.

Donc, l'hyperacidité gastrique peut entraver la cicatrisation des ulcères, elle ne saurait expliquer ni leur formation, ni leur persistance.

« Devant les caractères anatomiques si particuliers de l'ulcère, devant ses symptômes cliniques si tranchés, nous sommes conduits à en faire une maladie spécifique, c'est-à-dire due à une cause spéciale. Quant à la nature de cette cause, nous l'ignorons complètement » (Debove et Renault)[1].

Anatomie pathologique. — L'ulcère simple *siège* presque toujours sur la face postérieure de l'estomac, sur la petite courbure, ou au niveau du pylore. Il est beaucoup plus rare de le rencontrer sur la face antérieure, la grande courbure ou l'extrémité cardiaque. Généralement, il est unique ; 21 fois sur 100 (Brinton) on en observe plusieurs.

Sa *forme* est arrondie le plus souvent (ulcère rond) ; elle peut

1. Tout récemment M. GILLES DE LA TOURETTE (*Soc. médic. des hôpit.*, 1er juin 1894, p. 393) a insisté sur la fréquence relative de l'ulcère simple chez les hystériques : sur 18 cas d'ulcère il a constaté 6 fois l'hystérie.

être cependant elliptique ou ovalaire ; parfois, l'ulcère, surtout à la région pylorique, prend la forme d'un anneau complet ; si plusieurs ulcères sont réunis, la configuration de la lésion devient tout à fait irrégulière.

Son *étendue* est en moyenne celle d'une pièce d'un franc ; elle peut être plus considérable et atteindre jusqu'aux dimensions d'une pièce de cinq francs, ou de la paume de la main (Debove).

Les *bords* de l'ulcère récent apparaissent, soit nettement découpés comme à l'emporte-pièce, soit ramollis et tuméfiés. Ceux des ulcères anciens sont communément durs, calleux, semblables à certaines tumeurs épithéliales.

Le *fond* de l'ulcération, suivant sa plus ou moins grande extension en profondeur, est successivement formé par la couche sous-muqueuse, la tunique musculaire, la séreuse péritonéale, et même les organes voisins auxquels l'estomac finit par adhérer. La perte de substance prend alors l'aspect d'un entonnoir, configuration due au mode de pénétration des vaisseaux, lesquels se ramifient dans les tuniques de l'estomac sous forme de cônes à base tournée vers la muqueuse.

Les parois des ulcères profonds sont presque toujours étagées, comme en gradins, dont les rangées successives sont formées par les tuniques muqueuse, sous-muqueuse et musculaire.

Les parois et le fond peuvent être recouverts d'un enduit pulpeux et grisâtre ; lorsque, au contraire, ils sont pâles et bien détergés, on peut quelquefois y apercevoir une artériole érodée, source des hémorrhagies fréquentes.

Le processus peut être assimilé à une nécrose moléculaire, rayonnant progressivement autour d'un point central, ce qui assure la forme généralement circulaire de la lésion. Les petits ulcères ne sont pas forcément superficiels, ils peuvent atteindre et perforer la séreuse, quoique, presque toujours, les grands ulcères soient en même temps les plus profonds.

Examen histologique. — Au niveau de la perte de substance, on voit, au microscope, les traces d'une vive réaction inflammatoire, laquelle consiste en l'accumulation de cellules conjonctives entre les culs-de-sac glandulaires, entre les faisceaux conjonctifs, entre les fibres musculaires. Au fond et sur les bords de l'ulcération, les glandes sont plus ou moins coupées, dissociées, dilatées quelquefois.

Les altérations cellulaires des épithéliums des glandes ont été récemment étudiées par Korczinski et Jaworski. Ces auteurs ont observé, à côté de la dégénérescence et de la disparition des cellules principales, la conservation des cellules de revêtement, dont

M. Hayem a de plus observé l'hyperplasie. Les fibres musculaires contiennent quelques granulations graisseuses.

Les lésions des vaisseaux sont constantes (Cornil et Ranvier), surtout dans le fond et sur les parois de l'ulcère. La paroi des capillaires est infiltrée d'une substance réfringente, épaisse ; les parois des veines et des artères sont parsemées d'amas de jeunes cellules. Les artérioles sont atteintes d'une endartérite végétante pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète de la lumière du vaisseau. Ces lésions compromettent la vitalité des tissus et accélèrent ainsi la marche extensive du processus ulcératif ; elles créent autour de la perte de substance comme une zone de dévascularisation (Galliard).

Les lésions histologiques de la muqueuse de l'estomac, aux points éloignés de l'ulcération même, n'ont pas été rencontrées par tous les auteurs.

M. Laveran, puis M. Galliard ont trouvé la muqueuse gastrique notablement épaissie, infiltrée d'éléments embryonnaires dissociant les glandes, la couche musculaire ; suivant ces auteurs, les artérioles sont le siège d'une inflammation légère, tandis que les veinules et les capillaires prennent une part plus active au processus inflammatoire. Dans la tunique musculaire, les vaisseaux sont enflammés dans toute leur épaisseur et les troncs nerveux entourés de gaînes conjonctives épaisses et irritées.

Jaworski et Korczinski ont trouvé aussi la muqueuse épaissie, gonflée, avec l'aspect dit mamelonné. Des cellules embryonnaires infiltrent le tissu interglandulaire et la sous-muqueuse, les cellules principales sont ou dégénérées, ou disparues, tandis que les cellules de revêtement sont conservées. Ce sont les lésions que M. Hayem a observées dans la gastrite qu'il nomme parenchymateuse hyperpeptique, et qui doit être rattachée sans doute à la forme permanente de la maladie de Reichmann.

D'ailleurs, l'accord n'est pas fait sur l'importance de ces lésions : beaucoup d'auteurs, Leube, Ziemssen, Lebert, les considèrent comme secondaires et inconstantes. D'autres, Galliard, Jaworski et Korczinski tendent, au contraire, à leur attribuer une grande valeur pathogénique.

Lésions des organes voisins. — *Évolution anatomique de l'ulcère.* — L'ulcère évolue dans deux directions différentes : ou bien il tend à s'étendre progressivement en profondeur, ou il se cicatrise.

Dans le premier cas, il peut engendrer deux complications très graves : l'hémorrhagie et la perforation.

Hémorrhagie. — En creusant les parois de l'estomac, il atteint successivement les capillaires, puis les artères qui rampent dans la tunique sous-muqueuse, puis les branches vasculaires plus pro-

fondes, plus volumineuses, la coronaire stomachique et même les artères des organes voisins, celles du pancréas ou du foie ; ce sont les sources des hémorrhagies dont l'abondance et la gravité sont en rapport avec le calibre de l'artère ouverte.

La gastrorrhagie peut résulter de la rupture d'un petit sac anévrysmal, procédant de l'inflammation des parois vasculaires, et développé sur l'artère coronaire dans le foyer d'un ulcère (Rasmussen).

Perforations. — La perforation est plus fréquente dans les ulcères de la paroi antérieure, et, si elle n'est pas précédée d'une inflammation péritonéale partielle, elle provoque une *péritonite suraiguë*, putride, à terminaison mortelle extrêmement rapide.

Mais, dans la grande majorité des cas, la séreuse au voisinage de l'ulcère s'enflamme, s'épaissit, s'accole à la surface péritonéale avec laquelle elle est en contact : celle-ci réagit à son tour et des adhérences plus ou moins fixes en résultent qui soudent les deux surfaces péritonéales. Si la perforation se produit alors, une *péritonite partielle*, limitée, à tendance suppurative, se produit. Les péritonites localisées à la partie supérieure de la cavité abdominale ont presque toutes cette origine.

Presque toujours, la poche purulente est limitée ainsi : en haut, par le diaphragme; en bas, par le foie, l'estomac et ses adhérences au côlon transverse et à la paroi abdominale ; à droite, par le ligament suspenseur du foie ; à gauche, par la rate plus ou moins adhérente à l'estomac et à la portion verticale du diaphragme. On trouve, dans ces enkystements, du pus, des résidus alimentaires ou des gaz; un pyo-pneumothorax sous-phrénique est fait dont nous reparlerons ultérieurement. Ces clapiers purulents peuvent s'ouvrir par la paroi abdominale, par l'intermédiaire d'une fistule gastrique.

L'estomac adhérent aux organes voisins peut encore se perforer et s'ouvrir dans leur cavité, d'où la possibilité de communications anomales avec les diverses portions de l'intestin, les bronches, les poumons, la plèvre, le péricarde, le cœur...

Cicatrices. — L'ulcère simple ne progresse pas toujours ainsi; très souvent, une cicatrice s'établit qui en commande la guérison. Il n'est pas rare de rencontrer aux autopsies de malades morts d'affections variées les traces d'un ulcère guéri. La perte de substance est-elle peu profonde, la cicatrice est plane, superficielle, semblable à celles qui succèdent aux ulcérations de la fièvre typhoïde ; est-elle plus profonde, la cicatrice est blanchâtre, rétractée, formée par du tissu fibreux présentant une masse centrale dure, adhérente souvent aux organes voisins. Elle peut, suivant son siège et son étendue,

entraîner des déformations gênantes ou graves : rapprochement du pylore et du cardia, rétrécissement cicatriciel du cardia, rétraction du pylore avec dilatation consécutive. Si la cicatrice siège sur la petite courbure, elle détermine une dépression plus ou moins considérable et l'estomac prend la forme d'un sablier.

Symptomatologie. — Symptômes fondamentaux. — Trois grands symptômes dominent le tableau clinique de l'ulcère simple de l'estomac : la *douleur*, les *vomissements*, *l'hémorrhagie*. Presque toujours ces signes sont associés et constituent la forme commune. L'absence ou la prédominance de l'un d'eux, leur durée, les caractères spéciaux qu'ils revêtent en certains cas, permettent de distinguer des variétés cliniques d'un diagnostic plus difficile.

Douleur. — La douleur est le symptôme le plus fréquent ; elle est *paroxystique*, *intense*, *localisée* (Brinton).

Le caractère paroxystique est d'autant plus évident que l'ulcère est plus récent. Avec la durée de la maladie, l'extension progressive de la perte de substance, la complication d'un catarrhe acide, les phénomènes douloureux tendent à devenir permanents et durent souvent plusieurs semaines.

La douleur apparaît ordinairement ou s'exaspère à la suite de l'ingestion des aliments ; elle peut suivre presque immédiatement les repas, ou ne se produire qu'une ou deux heures après. Il est vraisemblable que le moment précis de l'apparition de la crise gastralgique est en rapport avec le siège de la lésion. Aux ulcères du cardia répondent les accès précoces ; à ceux de la petite courbure, les douleurs qui apparaissent une demi-heure après le repas ; à ceux du pylore, les accès qui surviennent plus tardivement encore (deux ou trois heures après). Certains aliments : café, thé, épices, alcool, mets trop chauds ou trop froids, exaspèrent encore les phénomènes douloureux, de même que certaines conditions générales : la menstruation, les émotions, la frayeur, l'effort. Dans les deux tiers des cas (Brinton), l'attitude prise par les malades a une influence évidente sur l'acuité de la douleur. Ils se tiennent demi-couchés ou restent étendus sur le dos, sur le ventre, sur le côté droit ou gauche, prenant instinctivement une attitude telle que les aliments et le suc gastrique soient moins directement en contact avec l'ulcère.

Cette douleur est généralement très intense : elle est brûlante, rongeante, constrictive ou lancinante ; le patient accuse souvent une sensation de transfixion, de l'épigastre à la région dorsale ; c'est la douleur « en broche ». Son acuité peut être telle qu'elle entraîne la syncope.

Son siège principal est à l'épigastre (*point épigastrique*), au tiers

moyen de la ligne qui s'étend de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le point douloureux localisé peut être plus rapproché du nombril chez les femmes dont le corset abaisse le pylore. Ce point peut être rejeté plus à droite ou plus à gauche ; il y a probablement aussi une relation entre les différentes localisations de la douleur et le siège de l'ulcère. La douleur ombilicale répond à un ulcère de la grande courbure, celle de l'hypochondre et de l'épaule gauches semble indiquer un ulcère du cardia ou de la région avoisinante ; celle de l'hypochondre droit et de l'épaule du même côté, un ulcère de la région pylorique ; enfin, si la lésion est située sur la petite courbure ou dans son voisinage, la douleur est localisée à l'épigastre ou au point correspondant de la région.

C'est presque toujours après le point épigastrique qu'apparaît le *point dorsal.* Il se trouve compris entre la septième dorsale et la deuxième lombaire, généralement sur les apophyses épineuses des vertèbres, il siège parfois entre les omoplates.

Ces deux douleurs sont nettement avivées par la pression ; celle-ci, pratiquée au point épigastrique, peut suffire à réveiller la douleur du point dorsal. L'exacerbation ainsi provoquée peut être telle que les malades redoutent cette simple exploration, qu'il importe de pratiquer avec la plus extrême prudence, pour éviter une hémorrhagie toujours possible.

La douleur, outre ses localisations communes, irradie dans certaines directions : espaces intercostaux, hypochondres, abdomen ; elle s'étend quelquefois, par le plexus brachial, jusqu'aux épaules et aux bras ; elle peut prendre les caractères de la névralgie diaphragmatique, ou s'accompagner d'une sensation d'angoisse précordiale avec accélération de la respiration.

Les paroxysmes douloureux durent rarement plus de quelques heures ; les plus prolongés aboutissent souvent à l'hématémèse et sont communément calmés par elle.

Vomissement. — Le vomissement, moins constant déjà que la douleur, survient presque toujours alors que celle-ci existe depuis un certain temps ; il peut manquer, et, lorsqu'il se rencontre, il va, comme intensité, depuis la simple régurgitation acide jusqu'à l'intolérance gastrique absolue. Grâce aux conditions multiples qui l'engendrent, il présente des caractères variés.

Lorsqu'il est provoqué par le passage des ingesta sur la surface ulcérée, il est alimentaire, souvent abondant et exagéré par les mêmes aliments qui exaspèrent le paroxysme douloureux.

Si l'ulcère s'accompagne d'hypersécrétion, le vomissement prend un autre aspect ; il survient plus volontiers le matin, il renferme peu de matières alimentaires ; il est composé d'un liquide aigre, très

acide, mêlé de bile et de mucus, contenant de l'acide chlorhydrique en excès.

Dans les ulcères anciens accompagnés de catarrhe secondaire, le vomissement survient le matin à jeun, ou après les repas ; il est composé d'une petite quantité d'un liquide épais, visqueux, plus ou moins teinté de bile, neutre, sans traces d'acide chlorhydrique.

Y a-t-il dilatation de l'estomac à la suite d'un rétrécissement cicatriciel ou spasmodique du pylore, les sécrétions accumulées s'éliminent plus rarement, quelquefois tous les deux ou trois jours, mais aussi en très grande abondance.

Le vomissement dû à l'hyperesthésie de la muqueuse peut conduire à l'intolérance gastrique absolue et à l'inanition très rapide.

Hémorrhagie. — L'hémorrhagie peut être le premier symptôme de l'ulcère simple, mais presque toujours elle vient après les phénomènes douloureux. Elle existe au moins dans un tiers des cas ; car, lorsqu'elle est très peu abondante, elle est facilement méconnue.

Presque toujours elle survient après le repas, à la suite surtout des excès alimentaires ; si elle est peu importante, une simple fluxion congestive peut la provoquer ; le plus souvent elle succède à l'ouverture d'un vaisseau d'un certain calibre.

Cliniquement, elle se présente sous trois principaux aspects :

1° L'hémorrhagie peut être foudroyante et mortelle en quelques instants. Elle serait ainsi 1 fois sur 20, d'après Brinton, et résulterait de l'ulcération d'un gros vaisseau artériel (coronaire, splénique).

2° Presque toujours, même si elle est très abondante, elle se produit plus lentement. Elle est précédée par tous les signes des hémorrhagies internes, puis par des nausées, un chatouillement de la gorge, et l'hématémèse se produit alors. Le sang vomi est brunâtre ou tout à fait rouge, suivant la durée plus ou moins longue de son séjour dans l'estomac.

Si la perte de sang est peu abondante, l'hématémèse peut ne pas exister, il n'y a que mélæna. Les selles prennent l'aspect d'une bouillie noire que l'on compare à du goudron. Très souvent, l'hématémèse coïncide avec le mélæna.

Presque toujours, cette hémorrhagie se répète plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle. C'est le même vaisseau qui donne du sang, et, aussi longtemps qu'un ulcère n'est pas cicatrisé, on peut craindre le retour d'une nouvelle hémorrhagie.

3° Enfin, l'hémorrhagie légère peut être méconnue. Le sang se mêle intimement aux vomissements, aux selles ; et pour le reconnaître, il faut parfois recourir à l'examen microscopique.

Symptômes accessoires. — Les troubles digestifs accompagnent

presque toujours l'ulcère simple, ils augmentent d'intensité avec la durée de la maladie, surtout si le traitement est mal institué ou mal suivi. Ce n'est d'abord qu'une légère sécheresse de la bouche, de l'exagération de la soif; les malades mangent peu, surtout dans la crainte de raviver leurs douleurs; en même temps existent et ballonnement du ventre et renvois acides.

Peu à peu l'inappétence devient complète, la bouche est pâteuse, les régurgitations sont très aigres; l'estomac se laisse progressivement distendre et, si l'on y introduit la sonde, ce qu'on ne doit faire qu'avec la plus extrême précaution, on retire 200 ou 300 grammes d'un liquide clair, constitué presque uniquement par le suc gastrique contenant une quantité exagérée d'acide chlorhydrique (de 3 à 5 pour 1000); l'hypoacidité est très rare et ne se rencontre guère que dans les cas anciens accompagnés d'une anémie considérable ou du catarrhe muqueux secondaire. Ce sont les symptômes de l'hyperchlorhydrie ou de l'hypersécrétion continue, auxquels on fait jouer actuellement un si grand rôle pathogénique[1].

Dans presque tous les cas, on observe de l'atonie intestinale, caractérisée par la flatulence et la constipation. Celle-ci alterne parfois avec la diarrhée, soit après une gastrorrhagie plus ou moins

1. Il n'est pas inutile à ce propos de rappeler les modifications dans la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique, auxquelles on a cherché à attribuer aussi une réelle importance diagnostique. A l'état normal, le suc gastrique contient 1 à 2 pour 1000 d'acide chlorhydrique; mais dans les diverses affections de l'estomac, cette acidité varie dans des proportions considérables, de 0 à 4 et même 5 pour 1000. Au-dessus de 2 pour 1000, on dit qu'il y a hyperchlorhydrie; il y a hypochlorhydrie au-dessous de 1 pour 1000, anachlorhydrie à 0 pour 1000. Le plus souvent on trouve, dans le suc gastrique des sujets atteints d'ulcère de l'estomac, une augmentation notable de la proportion d'acide chlorhydrique; c'est même dans les cas de ce genre que cette proportion s'élève le plus et arrive aux chiffres de 4 à 5 pour 1000. Or la valeur diagnostique de cette hyperchlorhydrie est évidemment considérable, indéniable, mais pas aussi grande toutefois qu'on a voulu la faire. L'hyperchlorhydrie peut exister, en effet, en dehors de l'ulcère; on l'a concentrée dans la chlorose, dans les vomissements de la grossesse, dans le diabète; on l'a trouvée aussi dans un certain nombre de dyspepsies nerveuses, dans bien des cas de gastrite alcoolique, au début: elle existe aussi communément dans la maladie de Reichmann. D'autre part, dans certains cas exceptionnels d'ulcère simple, la quantité d'acide chlorhydrique peut être inférieure à la normale, tomber à 1 pour 1000, et même à 0 comme dans le cancer.

En résumé, l'hyperchlorhydrie existe dans la majorité des cas; au début, c'est une hyperchlorhydrie digestive, c'est-à-dire qu'elle consiste en une augmentation d'acide chlorhydrique au moment de la digestion, avec ou sans hypersécrétion de suc gastrique; plus tard, c'est une hyperchlorhydrie continue, digestive et interdigestive, avec hypersécrétion continue de suc gastrique. Cette hypersécrétion continue, hyperchlorhydrique, se rencontre surtout dans les ulcères de date ancienne.

Plus tard, quand l'ulcère est en voie de cicatrisation ou dure depuis fort longtemps, l'hyperchlorhydrie diminue, disparaît même quelquefois, pour faire place à l'insuffisance chlorhydrique ou à l'abolition absolue de la sécrétion chlorhydrique (Debove et Renault).

abondante, soit à la suite de l'évacuation brusque dans l'intestin d'une quantité exagérée de suc gastrique hyperacide.

Symptômes généraux. — Les troubles digestifs continus, les douleurs, les hémorrhagies répétées, ne tardent pas à entraîner un état d'anémie extrême, caractérisée par une faiblesse générale, de la dyspnée au moindre effort, la décoloration des téguments et des muqueuses, l'aménorrhée. Celle-ci est surtout fréquente chez les femmes jeunes dont la menstruation n'est établie que depuis quelques mois ; chez les femmes réglées depuis longtemps, il y a simplement altération de l'écoulement menstruel, qui devient moins abondant. Cette anémie, par sa constante progression, peut aboutir à une véritable cachexie, associée à des troubles nerveux multiples : irritabilité extrême, mélancolie, hypochondrie, neurasthénie avec sa céphalée en casque, sa douleur sacrée, ses insomnies. L'hystérie se développe aussi facilement sur ce terrain.

Complications. — Les véritables complications de l'ulcère simple résultent de l'adjonction d'une maladie nouvelle, produite par l'évolution même de la lésion stomacale.

La douleur, les vomissements, les hémorrhagies, par l'exagération de leur intensité, de leur répétition, de leur abondance, ne constituent pas, à proprement parler, des complications. Ces signes sont ceux de la maladie, ils peuvent par leur degré en modifier le tableau clinique, mais ils sont essentiels et non surajoutés.

Les complications sont : la perforation avec ses conséquences, le rétrécissement des orifices de l'estomac, les déformations gastriques qui en résultent, l'anémie grave, le cancer.

Perforation. — La perforation se produit dans 13 pour 100 des cas, d'après Brinton ; dans 3 à 5 pour 100 seulement, pour Lebert ; elle est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme, proportion en rapport avec la fréquence de l'ulcère dans les deux sexes ; elle est plus commune chez l'homme après quarante ans, chez la femme au-dessous de trente ans ; elle est à peu près cinquante fois plus fréquente à la face antérieure qu'à la face postérieure, elle survient plus souvent après les repas et quelquefois elle est provoquée par les vomissements, la défécation, la toux, les efforts, les chocs sur la région épigastrique. Ses effets sont : la péritonite généralisée, la péritonite enkystée et suppurative, la péritonite plastique, l'irruption des liquides gastriques dans les organes voisins.

La *péritonite généralisée* peut tuer en quelques heures ou en deux ou trois jours. La soudaineté de son apparition fait quelquefois croire à un empoisonnement, lorsque la perforation gastrique survient à une date rapprochée du début de l'ulcère et que celui-ci ne s'est pas encore traduit par les signes ordinaires. Presque toujours

l'ulcère est certain lorsque la complication se produit, et l'on assiste à la scène classique des péritonites par perforation : douleur abdominale extrême, phénomènes de collapsus rapides, fièvre, ballonnement du ventre, face grippée. La mort en est la terminaison constante.

L'absence ordinaire des vomissements, par suite de la vacuité de l'estomac, la disparition de la matité hépatique résultant de l'épanchement gazeux intra-péritonéal, l'instantanéité du début, la rapidité de l'évolution font distinguer cette péritonite par perforation des autres péritonites aiguës.

Si la perforation est précédée de la formation d'adhérences entre l'estomac et les organes voisins, une *péritonite circonscrite* se produit, sous la forme d'un abcès enkysté qui contient du pus mélangé aux matières vomies. Les signes locaux sont d'abord ceux de la péritonite par perforation, mais ils diminuent peu à peu, et c'est tardivement que l'état général s'affaiblit, que l'amaigrissement s'accentue; l'anémie grave apparaît alors, précédant la mort qui vient après dix ou quinze jours, par les progrès de l'hecticité.

D'autres fois, par l'intermédiaire de ces péritonites localisées plus encore que par les progrès du travail ulcératif lui-même, l'estomac vient à communiquer avec les organes voisins.

L'*ouverture dans le duodénum* ou dans un autre point de l'intestin grêle est rare; elle est plus fréquente dans le côlon.

L'*ouverture à la paroi abdominale* n'est pas très commune : elle se produit par accolement de l'estomac à la paroi, à la suite d'un abcès péritonéal ouvert à l'extérieur au niveau de l'épigastre ou de l'ombilic. La mort par épuisement peut en être la terminaison; mais le plus souvent la suppuration se tarit, les parois de la cavité se rapprochent, l'ouverture s'oblitère, la guérison se fait.

L'ulcère simple peut perforer le diaphragme et établir une communication entre l'estomac d'une part, la *plèvre* (pyo-pneumothorax, pleurésie purulente), le *poumon* (gangrène pulmonaire), le *péricarde* (pneumopéricarde avec péricardite putride), le *cœur* (perforation du ventricule gauche), le *médiastin* (emphysème) d'autre part.

La communication se fait soit par l'intermédiaire d'une péritonite enkystée, soit, mais beaucoup plus rarement, par la simple extension du processus ulcéreux de l'estomac.

Abcès gazeux sous-diaphragmatiques. — Parmi ces péritonites localisées, les abcès sous-phréniques méritent une attention spéciale, à cause des difficultés qui entourent leur diagnostic.

MM. Debove et Rémond, en 1890, publièrent à ce sujet un mémoire où toutes les observations connues sont relatées, en y ajoutant un fait personnel suivi de guérison; ils proposèrent pour cette lésion le nom

d'abcès gazeux sous-diaphragmatique, préférable à celui de *pyo-pneumothorax subphrenicus*, donné par Leyden.

L'abcès siège le plus souvent à droite; la paroi supérieure est formée par le diaphragme, l'inférieure par le foie et l'estomac, la droite par le ligament suspenseur, la gauche par la rate adhérente au diaphragme. Le foie descend peu au-dessous de ses limites normales, tandis que le diaphragme paralysé est refoulé dans l'intérieur de la cavité thoracique, remontant quelquefois jusqu'au niveau de la deuxième côte, repoussant avec lui plèvre, poumon et cœur.

La cavité est tapissée de fausses membranes épaisses, elle contient un liquide fétide fait de pus et de débris alimentaires en putréfaction; dans les trois quarts des cas, on y rencontre une grande quantité de gaz d'odeur infecte.

Au niveau de cet abcès, la paroi abdominale est tendue, lisse, le ventre est ballonné et douloureux, et aux hypochondres ou à l'épigastre existe une voussure appréciable. L'examen de cette voussure donne des résultats variables : augmentation de la matité si le contenu est simplement purulent, tympanisme remontant assez haut si l'abcès est gazeux.

Dans les cas typiques d'abcès gazeux, on trouve à l'auscultation les signes ordinaires du pneumothorax partiel inférieur: bruit d'*airain*, tintement métallique, souffle amphorique.

La mort survient soit à la suite d'une péritonite généralisée, soit par gangrène du poumon, soit par les progrès de l'hecticité.

Le diagnostic de cet abcès est difficile. La dilatation de l'estomac avec météorisme stomacal peut prêter à l'erreur, et surtout le pyo-pneumothorax partiel. On se souviendra que, dans le cas d'abcès sous-phrénique, le malade a présenté tous les signes d'une affection *gastrique*, cependant que l'examen attentif ne permet pas de trouver la moindre trace d'affection pulmonaire; que la matité du foie disparaît dans le faux pneumothorax et persiste dans le vrai. La ponction exploratrice ne doit pas être omise dans tous les cas douteux; elle seule peut mettre fin aux incertitudes.

Un diagnostic rapidement posé et une intervention hâtive (incision, lavages et drainages de l'abcès) permettent d'atténuer la mortalité considérable de cette complication.

Dilatation de l'estomac. — La véritable dilatation dans l'ulcère simple survient quand la lésion, en partie ou non cicatrisée, siège au voisinage du pylore et met obstacle à l'évacuation dans l'intestin des matières contenues dans l'estomac. On ne doit pas considérer comme des exemples de dilatation gastrique ces faits où l'on retire par la sonde 100 ou 200 grammes d'un liquide dû seulement à l'hypersécré-

tion continue. Dans ces cas, il n'y a pas stase alimentaire, les malades digèrent très vite, et l'estomac se vide rapidement.

Le seul signe certain de la dilatation gastrique, c'est l'évacuation par la sonde ou un vomissement de résidus alimentaires, six ou sept heures après le repas. Lorsque le ventricule progressivement distendu a atteint des dimensions considérables, les dilatés vomissent abondamment et arrivent tous les deux ou trois jours à vider ainsi complètement leur estomac ; mais, par suite de cette nutrition plus qu'imparfaite, l'anémie, la cachexie surviennent vite, et les malades, pâles, amaigris, ressemblant à des cancéreux, succombent dans le marasme.

Cancer. — Signalons comme dernière complication la production d'un cancer, soit sur la cicatrice, soit sur le fond et les bords d'un ulcère.

Pour Lebert, le cancer existerait 9 fois sur 100; Hauser trouve l'explication de cette nouvelle affection dans la constitution de la cicatrice des ulcères. Ses recherches histologiques lui ont montré qu'au centre de la cicatrice se trouvaient de nombreux tubes disposés soit parallèlement, soit obliquement, soit perpendiculairement, par rapport à la surface épithéliale de l'estomac ; ces tubes, tous sans orifice, étaient tapissés d'un épithélium cylindrique. Il s'agissait de néoformations adénoïdes développées sous l'influence du processus inflammatoire qui accompagne la cicatrisation de l'ulcère ; ce serait le premier stade de la dégénérescence cancéreuse.

Pour Stienon, les bords de l'ulcère sont toujours le siège d'une hypergenèse glandulaire, dont le point de départ est l'irritation inflammatoire de l'épithélium des glandes de la muqueuse. Cette hypergenèse glandulaire serait une des causes du phagédénisme de l'ulcère et constituerait un terrain favorable à la production du cancer.

La pathogénie du cancer serait expliquée, pour ces auteurs, par l'irritation glandulaire et la prolifération atypique des épithéliums.

Quoi qu'il en soit, il importe de se souvenir que, sur 100 cas de cancer de l'estomac, 5 à 8 succèdent à un ulcère. Les malades présentent pendant un temps plus ou moins long tous les signes de l'ulcère simple, puis apparaît une tumeur qui, avec la cachexie rapide, fait reconnaître bientôt la dégénérescence cancéreuse. La maladie évolue alors comme si le cancer existait seul, avec cette différence que l'appétit est le plus souvent conservé, que l'examen du suc gastrique dénote une teneur normale ou exagérée en acide chlorhydrique ; le malade succombe aux progrès de la cachexie classique.

Formes cliniques. Marche. Durée. Terminaison. — Nous avons décrit la forme commune de l'ulcère simple, dans laquelle apparaissent, dans un ordre de succession variable, les trois symptômes cardinaux : douleur, vomissement, hémorrhagie. Que l'un de

ceux-ci manque ou ne soit qu'ébauché, qu'il prenne le pas sur les deux autres, qu'il présente des anomalies dans son allure, et des formes nouvelles surgissent dont le diagnostic est beaucoup plus difficile.

Dans la *forme gastralgique*, le tableau clinique se résume presque en des douleurs dont les paroxysmes sont violents et fréquents; l'hématémèse ne vient que tardivement, les vomissements manquent ou sont peu abondants. L'ulcère est presque toujours méconnu, jusqu'au moment où l'hématémèse apparaît; on confond la plupart de ces cas avec la gastralgie nerveuse ou la colique hépatique.

Dans la *forme hémorrhagique*, une hématémèse, souvent d'extrême abondance, apparaît d'abord et le malade peut n'y pas survivre. Si la mort n'est pas immédiate, le malade présente à la suite tous les signes d'une anémie intense.

L'hémorrhagie peut au contraire n'être pas très abondante, mais se reproduire presque sans trêve (forme scorbutique de Lebert). Le résultat, c'est l'anémie profonde, durable, souvent mortelle.

La *forme vomitive* s'explique par son titre même; elle peut se rencontrer soit avec un ulcère en activité, soit avec les suites de l'ulcère: les cicatrices, le catarrhe, les déformations, les adhérences de l'estomac.

La *forme dyspeptique* est une des plus difficiles à reconnaître. Seuls, existent des signes dyspeptiques, en tout comparables à ceux du catarrhe ou de la dyspepsie nerveuse.

La *forme cachectique* arrive à la fin des ulcères de longue durée; elle simule parfaitement le tableau clinique du cancer.

La *forme latente* est une des plus importantes et une des plus grosses d'intérêt clinique.

Les ulcères latents sont de divers ordres :

Tantôt (Debove et Renault) à l'autopsie d'un individu mort d'une affection aiguë ou chronique quelconque, on trouve un ulcère, souvent ancien déjà et qu'aucun signe n'avait permis de soupçonner pendant la vie. Tantôt, un sujet jusque-là très bien portant est pris d'une péritonite aiguë qui l'emporte en vingt-quatre heures, en quelques jours au plus; à l'autopsie on découvre une perforation stomacale produite par un ulcère et cause de la péritonite qui a tué le malade. D'autres fois enfin, la mort a été amenée presque subitement par une hémorrhagie abondante qui s'est traduite par une hématémèse considérable, ou simplement par les signes d'une hémorrhagie interne avec syncope terminale; la cause en est encore un ulcère de l'estomac, qu'aucun symptôme n'avait décelé jusqu'alors[1].

1. A cet égard, rien n'est plus probant que l'observation classique de CRUVEILHIER (*Arch. génér. de médecine*, 1856) : « Il s'agit d'un charbonnier âgé de vingt-trois

On comprend toute l'importance que de semblables observations peuvent avoir au point de vue médico-légal. On croit chez un individu qui succombe subitement pouvoir attribuer la mort à un empoisonnement et l'on trouve à l'autopsie une perforation stomacale ayant entraîné à sa suite une péritonite aiguë.

Il est d'autres cas où la latence de l'ulcère n'est pour ainsi dire que temporaire. Chez les uns, la maladie débute brusquement par une hémorrhagie abondante, à la suite de laquelle apparaissent bientôt successivement tous les signes de l'ulcère simple. Chez d'autres, l'ulcère s'est manifesté pendant un temps plus ou moins long, par tous les signes cliniques ordinaires; puis les symptômes disparaissent, on croit le malade complètement guéri quand survient brusquement un accident qui l'emporte.

En somme, la marche classique de l'ulcère simple est la suivante :

Après une *première période* dite *dyspeptique*, caractérisée par une pesanteur à l'épigastre, du ballonnement du ventre, quelques douleurs vagues accompagnant la digestion, survient la *phase d'état* ou de maladie confirmée dont nous connaissons la phénoménalité morbide.

La durée de l'ulcère simple est longue presque toujours. Existe-t-il, comme on l'a prétendu, des ulcères aigus ? Ne sont-ce pas plutôt des ulcères latents qui présentent seulement leurs symptômes habituels peu de temps avant l'apparition d'une complication fatale ?

Il est certain toutefois que chez les jeunes femmes, la maladie semble progresser plus rapidement et aboutir plus facilement à la perforation; on sait aussi que les rares exemples connus d'ulcères traumatiques se terminent par la guérison en l'espace de cinq à six semaines.

Dans la grande majorité des cas, l'ulcère procède par étapes entrecoupées de longues périodes d'amélioration qui donnent l'illusion d'une guérison rapide.

En outre les récidives sont fréquentes et il arrive à l'autopsie de

ans, d'une force athlétique, qui, chargé d'un sac de charbon, boit un verre de vin, en passant devant un cabaret; il continue sa route, mais, au bout de quelques minutes, il est pris de coliques atroces, reçoit chez lui les premiers soins, est apporté mourant le lendemain matin à la Maison de santé, présente tous les caractères d'une péritonite par perforation et meurt trois heures après son entrée à l'hôpital, avec la plénitude de son intelligence. On sut seulement qu'il souffrait de l'estomac depuis plusieurs mois. La corporation des charbonniers, persuadée que leur camarade était victime d'un empoisonnement et que la cause de cet empoisonnement était le verre de vin pris immédiatement avant l'invasion des accidents, décida qu'elle devait intenter un acte judiciaire contre le marchand de vins, et, dans ce but, elle voulut que l'autopsie fût faite en présence d'une députation de leur corps. C'était un cas de perforation spontanée par ulcère simple de l'estomac. »

Niemeyer (1865) a cité une observation presque complètement semblable.

constater qu'il s'est produit un nouvel ulcère sur la cicatrice d'un ancien ou sur une autre région de l'estomac.

Grâce à ces *rechutes* et à ces *récidives*, la maladie peut durer un long temps; on a cité des exemples où elle avait évolué en dix, vingt, trente-cinq ans.

Les terminaisons sont la guérison ou la mort; ces deux issues se rencontrent avec une fréquence presque égale.

La mort survient par perforation et péritonite, hématémèse foudroyante, tuberculose pulmonaire, inanition, maladies intercurrentes.

Diagnostic. — Lorsque les trois symptômes sont réunis, le diagnostic de l'ulcère simple est facile. Mais aucun des signes, douleurs, vomissement, gastrorrhagie, ne possède de caractères pathognomoniques, et, s'il existe seul ou prédomine, l'erreur est aisée. On peut confondre l'ulcère de l'estomac avec la *gastralgie nerveuse* (voir la *Gastralgie*), avec la *colique hépatique*. Dans ce dernier cas cependant, les accès douloureux sont ordinairement séparés par des périodes d'accalmie complète, la douleur hépatique n'est pas influencée par la qualité des ingesta, les irradiations se font vers la pointe de l'omoplate et l'épaule; la colique hépatique est souvent fébrile. Le diagnostic doit être fait aussi avec les crises gastriques du tabes (voir la *Gastralgie*), avec les crises gastriques essentielles ou le *vomissement périodique* (voir les *Vomissements*).

C'est avec la *maladie de Reichmann* que l'ulcère est le plus souvent confondu. Douleur survenant après les repas, vomissements, hyperchlorhydrie, tout contribue à rendre la confusion possible. On sait, du reste, que cette gastrorrhée hyperacide est considérée par quelques auteurs comme précédant toujours l'ulcère, comme en étant la cause indispensable.

En l'absence d'hématémèse ou de mélæna, le diagnostic même est impossible. En présence de douleurs vives survenant après le repas et calmées par le vomissement, d'hyperchlorhydrie avec sécrétion continue, on dira : maladie de Reichmann ou ulcère ; un seul signe peut lever les doutes : c'est la gastrorrhagie, et encore faut-il qu'elle soit abondante et fréquente, car, dans la maladie de Reichmann, il existe parfois de petites hémorrhagies capables de teinter les vomissements.

Dans la *gastrite alcoolique*, qui offre plus d'un symptôme commun avec l'ulcère simple, l'appétit est ordinairement nul, la langue épaisse, saburrale ; les douleurs sont plus vagues, siègent d'une façon moins fixe à l'épigastre, n'irradient pas vers le rachis et les épaules ; elles viennent à tout moment de la journée, surtout le matin à jeun ; elles sont peu influencées par les repas et sont rarement accompagnées de vomissements ; par contre, il existe des pituites le matin, au réveil ;

les stigmates de l'alcoolisme ne manquent pas : rêves professionnels, tremblement.

Douleurs, vomissements, hématémèses sont des signes communs à l'ulcère simple et au *cancer de l'estomac;* mais leurs caractères spéciaux dans chacune des deux maladies suffisent souvent à les différencier. Nous connaissons la douleur de l'ulcère; dans le cancer elle est continue; ses paroxysmes, plus rares, ne se produisent ni à la suite des repas, ni à l'occasion d'un effort; elle est sourde, gravative. Les vomissements du cancer surviennent le matin ou dans la journée; ils sont peu acides, muqueux ou alimentaires. La gastrorrhagie du cancer est peu abondante, le sang est plus noir. Si l'on ajoute les signes locaux et généraux propres au cancer (voir le *Cancer*), on évitera assez facilement toute confusion.

La difficulté est plus grande si l'ulcère coïncide avec une tumeur; les cas n'en sont pas extrêmement rares (la tumeur est due : à une sténose cicatricielle hypertrophique du pylore, aux adhérences de l'estomac et des organes voisins, à un abces enkysté au-devant de l'estomac). Dans ces cas, l'hyperchlorhydrie doit faire penser plutôt à l'ulcère simple, l'hypochlorhydrie au cancer, de même que la présence des adénopathies à distance.

La forme hémorrhagique de l'ulcère simple peut être confondue avec la *cirrhose atrophique* (voir l'*Hématémèse*).

Diagnostic du siège. — Il importe de connaître le siège de l'ulcère de l'estomac, pour pouvoir, dans une certaine mesure, en fixer le pronostic. On n'a guère à ce sujet que des signes de présomption.

L'ulcère du cardia est caractérisé par l'apparition très rapide, après les repas, de phénomènes douloureux, — par le siège de la douleur, dont le maximum est dans l'hypochondre gauche, dont les irradiations sont vers l'épaule du même côté, — par son exacerbation dans le décubitus latéral gauche, et sa diminution dans le décubitus du côté opposé.

Dans l'ulcère du pylore, la douleur n'apparaît guère qu'une ou deux heures après les repas, son maximum est à droite, le décubitus a une influence directement contraire à la précédente.

Le siège de la douleur à l'épigastre, coïncidant avec le point rachidien classique, la diminution dans la position demi-couchée ou assise plaident en faveur d'un ulcère de la petite courbure.

Maximum douloureux près de l'ombilic, avec irradiation abdominale, décubitus sur le dos ou le ventre, sont des signes qui doivent faire penser à un ulcère de la grande courbure.

Traitement. — Le *régime lacté* est le traitement par excellence de l'ulcère simple de l'estomac. Dès que le diagnostic paraît assuré, ce régime doit être institué aussitôt, absolu, sans l'adjonction d'au-

cun autre aliment. Le lait cru doit être préféré. La dose ne dépassera pas 2 litres à 2 litres et demi, quantité qu'il faut donner à doses fractionnées, régulièrement espacées : une tasse toutes les deux heures, par exemple, pendant les seize heures de veille de la journée.

Les avantages du lait tiennent à ce qu'il ne contient aucune substance susceptible d'irriter la surface de l'ulcère ou de la muqueuse; à son court séjour dans l'estomac, à son extrême digestibilité, qui excitent le minimum de sécrétion de suc gastrique; à sa réaction alcaline enfin, qui neutralise une partie de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, dont l'action ne peut plus s'exercer ensuite sur les parties malades (Debove et Renault). On sait en effet, de par l'expérience, que si l'on neutralise l'acidité du suc gastrique, la digestion ne se produit plus.

On doit donc associer au régime lacté les *alcalins* à hautes doses et à doses fractionnées, de façon à saturer l'acide en totalité et à le saturer au fur et à mesure de sa sécrétion. C'est au ***bicarbonate de soude*** qu'il faut donner la préférence (30 à 40 grammes par jour); les sensations éprouvées par le malade permettent de connaître d'une façon assez exacte le moment où il convient d'arrêter l'administration de ce médicament. Tout malade dont le suc gastrique est neutralisé par les alcalins cesse d'avoir les douleurs intolérables qu'il éprouvait auparavant.

Au début du traitement, alors que le malade est soumis au régime lacté exclusif, on peut administrer le bicarbonate de soude à doses moins élevées, puisque le lait est légèrement alcalin (10 à 12 grammes de bicarbonate par jour suffisent à ce moment).

Le malade prendra toutes les heures, depuis le lever jusqu'au coucher, et dans la nuit s'il est éveillé par la douleur, un cachet contenant :

Bicarbonate de soude.	0,60 centigrammes.
Craie préparée.	0,20 —

Plus tard, quand on lui permet de manger, il faut lui conseiller, outre les cachets, de prendre soit, à chaque repas, 10 grammes de bicarbonate de soude dissous dans un verre d'eau, soit de préférence, de demi-heure en demi-heure, pendant les trois heures qui suivent le repas, un paquet composé ainsi :

Bicarbonate de soude.	1 gramme.
Craie préparée	} *aa* 0,20 centigrammes.
Magnésie calcinée	}

On peut faire varier dans des proportions convenables les doses

de magnésie ou de craie préparée pour combattre la diarrhée ou la constipation.

Lorsque le traitement est institué depuis quelque temps et suivi comme nous venons de le dire, l'appétit commence à reparaître, en même temps que cessent les douleurs et les vomissements; on doit alors rendre le régime plus nutritif, et le mieux est d'associer au lait et aux alcalins la *poudre de viande.*

On peut donner chaque jour deux à trois doses de 30 grammes de poudre de viande, mais il faut avoir soin de n'en donner qu'une dose pendant les deux ou trois premiers jours et d'augmenter progressivement. Ces 30 grammes de poudre sont délayés avec de l'eau ou du lait, versés peu à peu, en quantité suffisante pour en faire une bouillie homogène assez liquide, puis sucrée et aromatisée avec un peu d'essence de menthe (et non avec du rhum, comme on le fait pour la suralimentation des tuberculeux).

Aux poudres de viande on peut enfin joindre les poudres de légumes (poudres de lentilles), préparées de la même façon et qui fourniront l'élément hydrocarboné de l'alimentation.

Lorsque l'ulcère paraîtra enfin guéri, les malades pourront manger ce qu'ils voudront, à condition seulement d'éviter les mets fortement épicés, et aussi le vin, la bière, l'alcool sous toutes les formes. Le mieux sera de maintenir les malades au régime lacté partiel, c'est-à-dire de leur conseiller de boire à chaque repas un demi-litre de lait environ.

Restent à établir les moyens à mettre en œuvre en face des différentes complications.

Contre les hémorrhagies répétées, on a conseillé tous les hémostatiques possibles; il n'est pas prouvé qu'ils aient la moindre action (acide sulfurique, acétate de plomb, tannin, extrait de ratanhia, perchlorure de fer). Le seul traitement de cette complication consiste dans le repos absolu au lit dans le décubitus dorsal et l'immobilité la plus complète, dans l'ingestion d'une petite quantité de lait glacé, à doses extrêmement fractionnées.

La douleur peut résister au régime lacté et aux alcalins; le mieux pour la combattre est d'employer les opiacés (5 à 15 centigrammes d'extrait d'opium en potion, ou mieux en pilules s'il y a des vomissements), le chlorhydrate de cocaïne (6 à 8 centigrammes en solution à 1 pour 500), l'eau chloroformée à 1 pour 100. Les injections de morphine doivent être employées avec grande prudence, car, par leur répétition forcée, elles conduisent à la morphinomanie.

Contre les vomissements persistants, on emploie le lait à petites doses, mélangé à un peu d'eau de Vichy, la glace, les opiacés, l'eau chloroformée.

Dans les cas rebelles, le traitement par excellence est l'alimentation par la sonde. Cette manœuvre permet, dans les premiers jours. d'introduire en trois fois dans la journée les deux litres et demi de lait nécessaires à l'alimentation du malade. Bientôt après, on peut avoir recours à la poudre de viande; les repas sont au nombre de trois dans la journée et composés de la façon suivante : un demi-litre de lait, 30 grammes de poudre de viande, 10 grammes de bicarbonate de soude, 5 grammes de craie préparée, une quantité de magnésie calcinée variable avec le degré de la constipation.

Lorsqu'on alimente par la sonde un malade atteint d'ulcère de l'estomac, il est préférable d'introduire le tube jusqu'à la moitié environ de l'œsophage et non jusque dans l'estomac.

A combattre les autres complications (perforation, rétrécissement du pylore), la médecine est impuissante, et la chirurgie bien peu armée.

ULCÈRE DU DUODÉNUM

L'ulcère du duodénum[1], connu depuis les travaux de Klinger (1861), de Trier (1863), de Bucquoy (1887)[2], siège presque toujours dans la portion pylorique de cette partie de l'intestin, généralement au-dessous du pylore et rarement à plus de 2 à 5 centimètres de lui. Contrairement à l'ulcère de l'estomac qui, dans presque la moitié des cas se trouve sur la face postérieure, l'ulcère duodénal se rencontre sur la face antérieure dans les trois quarts des cas. A cela près du siège différent, l'aspect de la lésion est le même que celui de l'ulcère simple de l'estomac.

Il en est de même de l'**étiologie** et de la **pathogénie**; ce sont, dans l'un et l'autre cas, les mêmes incertitudes, les mêmes hypothèses, la même obscurité.

Seuls, les **symptômes** ont quelques caractères spéciaux qu'il est indispensable de connaître.

La *douleur* a une intensité variable; tantôt, c'est une simple gêne dans l'hypochondre droit, ou bien une douleur contusive; elle peut être extrêmement aiguë. Elle procède par crises, par paroxysmes

1. Consulter DEBOVE et J. RENAULT, *Ulcère de l'estomac* (Biblioth. méd. Charcot-Debove), p. 227.
2. *Arch. génér. de médecine*, 1887.

provoqués par l'ingestion alimentaire et survenant trois ou quatre heures après les repas.

Elle siège entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit au-dessous de la face inférieure du foie, en un point qui correspond à la première partie du duodénum (Bucquoy). On ne rencontre pas les points xiphoïdien, lombaire, dorsal.

Les *vomissements* sont plus rares que dans l'ulcère gastrique; ils sont alimentaires, ou clairs et filants, si à la lésion intestinale s'est surajoutée la dyspepsie gastrique.

L'hémorrhagie n'est pas constante et passe souvent inaperçue, si l'on ne prend pas le soin d'examiner les selles. C'est en effet sous forme de *mélæna* que l'entérorrhagie se manifeste; trois heures après le repas, au milieu d'un malaise qu'il croit être une indigestion, le malade est pris de violentes coliques, d'un besoin impérieux d'aller à la garde-robe, et rend par l'anus une quantité quelquefois très grande de sang plus ou moins altéré, dont la couleur et l'odeur varient avec la durée de son séjour dans l'intestin.

D'autres fois l'hémorrhagie est beaucoup plus faible; elle ne se manifeste que par quelques selles noirâtres; enfin, parfois, au mélæna s'ajoute l'*hématémèse*.

Les troubles digestifs sont peu marqués; l'appétit est presque toujours conservé; l'ictère a été noté par quelques auteurs, mais il résulte d'une complication, d'une adhérence, d'une ulcération de la vésicule biliaire ou encore du siège de l'ulcère dans la deuxième portion du duodénum au niveau de l'embouchure du cholédoque.

La *guérison* est fort rare; la terminaison la plus fréquente est la *perforation*, due à la mobilité, à la projection facile en avant de la première portion du duodénum, siège ordinaire de la lésion; la perforation conduit à la péritonite aiguë généralisée.

L'ulcère duodénal est une cause très fréquente d'abcès sous-phrénique; il peut encore s'ouvrir dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et y produire un abcès fusant jusque le long des vaisseaux du cou (Forster).

Parmi les complications les plus importantes, citons encore la *dilatation de l'estomac* consécutive au rétrécissement du duodénum par *cicatrisation de l'ulcère*.

M. COURTOIS-SUFFIT.

CANCER DE L'ESTOMAC[1]

Étiologie. — De tous les cancers *primitifs*, celui de l'estomac est un des plus fréquents. Lebert le met au premier rang; il n'occupe que le second dans la statistique d'Eisenhart[2]. Pour Brinton, il représente un tiers de tous les cancers primitifs.

Le cancer *secondaire* est par contre, à l'estomac, extrêmement rare. En 1890, de Castro a réuni dans sa thèse les vingt-cinq cas connus à cette époque. La localisation première occupait presque toujours les voies digestives supérieures, la bouche, le pharynx, l'œsophage, et le cancer était un épithélioma pavimenteux. Le néoplasme gastrique reproduit le type anatomique d'où il procède; dans ces conditions seulement un néoplasme à cellules pavimenteuses peut exister dans l'estomac. D'après de Castro, le siège de prédilection de la localisation gastrique secondaire est au voisinage du cardia et elle se développe dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

Il n'y a rien de plus à dire du cancer gastrique secondaire; la description qui suit s'appliquera exclusivement aux néoplasmes gastriques primitifs.

Les conditions étiologiques qui engendrent le cancer de l'estomac sont mal connues. L'influence du sexe est nulle ou peu marquée; l'*âge* au contraire paraît jouer un rôle prédisposant considérable; le maximum de fréquence est entre cinquante et soixante ans; à titre d'extrême rareté, il faut citer quelques exemples de cancer observés dans la jeunesse et même dans l'enfance[3].

La condition sociale, le genre de vie, les professions n'ont aucune influence appréciable.

La distribution géographique est irrégulière, le cancer est rare dans les pays chauds et sous les tropiques; en Europe, il paraît plus fréquent en Suisse qu'en Allemagne et en Autriche. En France, il est irrégulièrement disséminé; on incrimine comme cause possible de

1. Voir pour de plus amples détails les traités récents des maladies de l'estomac, de DEBOVE et RÉMOND, de BOUVERET.

2. EISENHART (*Münch. med. Wochenschr.*, 1886).

3. MARC MATHIEU (Thèse de Lyon, 1884) en a réuni 27 cas au-dessous de trente ans. M. DEBOVE (*Soc. méd. des hôpit.*, nov. 1889) en a rapporté un cas observé chez un jeune homme de vingt ans.

sa production plus fréquente en certaines régions : l'alimentation défectueuse, le vinaigre, le cidre, le vin acide, l'eau potable.

L'influence du traumatisme, vraisemblable d'après quelques auteurs, est nulle ou mal démontrée.

L'*hérédité* au contraire possède un rôle incontestable. D'après Haeberlin, on trouverait le cancer chez les ascendants ou les collatéraux dans 8 pour 100 des cas.

Deux affections gastriques, le polyadénome et l'ulcère (voir l'*Ulcère*. p. 326) y prédisposent surtout. On trouvera plus loin les phases de la transformation du polyadénome en cancer, et les rapports qui unissent ces trois termes : gastrite, polyadénome, cancer.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, le cancer de l'estomac se présente sous les aspects les plus différents, et, d'après la simple apparence macroscopique, il est classique d'en décrire trois variétés principales : le cancer encéphaloïde, le squirrhe, le cancer colloïde ; mais il est vraisemblable, et c'est là une question qui trouvera mieux plus loin son logique développement, qu'il s'agit là, en somme, de simples variétés de productions malignes *dérivant toutes de l'épithélioma*, et non d'espèces différentes, comme on avait coutume de l'enseigner anciennement.

D'une façon générale, le cancer gastrique siège surtout au niveau du pylore (60 fois sur 100) ; puis, viennent ensuite des localisations de moindre fréquence : la petite courbure, 20 fois sur 100; le cardia et la grande courbure, 10 fois sur 100 environ ; ajoutons que, dans la très grande majorité des cas, le néoplasme est unique.

L'ESTOMAC CANCÉREUX. — Ces localisations différentes du néoplasme ont une influence marquée sur la *configuration* du ventricule gastrique, qui se rétracte ou se dilate suivant le point primitivement occupé par la tumeur. Ces modifications de forme sont appréciables dès l'ouverture de la cavité abdominale. S'agit-il d'un cancer du cardia : il tend à rétrécir progressivement l'ouverture supérieure de l'estomac, lequel apparaît alors vide et rétracté ; si, au contraire, la tumeur est localisée vers l'extrémité pylorique, l'estomac, où s'accumulent sans cesse les matières sécrétées et ingérées, apparaît considérablement dilaté.

Lorsque la tumeur est implantée sur les parois latérales ou sur la grande courbure, elle est susceptible, par son poids, d'entraîner l'estomac jusque dans les parties déclives de la cavité abdominale. On peut, de la sorte, voir la grande courbure abaissée par un néoplasme volumineux de la face antérieure ; de même, un cancer pylorique peut entraîner l'estomac au niveau ou au-dessous de l'ombilic, jusque dans la fosse iliaque.

Sur la face externe de l'estomac on rencontre très fréquemment

de petits noyaux cancéreux sous-jacents à la séreuse et des arborisations lymphatiques remplies de matière cancéreuse.

Le plus souvent, des *adhérences*, cancéreuses ou purement inflammatoires, fixent l'estomac aux organes situés dans son voisinage, et, lors de l'autopsie, on aperçoit seulement une masse volumineuse résultant de l'agglomération de ces divers organes : le hile du foie, la tête du pancréas, le côlon transverse, le grand épiploon semblent constituer une masse unique. Cette disposition fréquente explique toute une série de manifestations cliniques surajoutées au tableau symptomatique du cancer primitif, parmi lesquelles l'ictère occupe une place importante; on trouve aussi, dans ce fait, la raison des difficultés apportées à l'examen clinique, les erreurs d'interprétation faciles, l'obstacle insurmontable que peut rencontrer la laparotomie.

Presque toujours on aperçoit des ganglions lymphatiques hypertrophiés et injectés de substance cancéreuse au niveau de la petite courbure et même à distance dans l'espace rétro-péritonéal. C'est la première étape de la généralisation du cancer par les lymphatiques, dont nous verrons plus loin les points d'arrivée.

Contenu. — A l'ouverture de la *cavité* gastrique, on trouve — surtout au cas de cancer du pylore — quelquefois plusieurs litres d'un liquide noirâtre semblable à celui qui constitue les vomissements noirs, marc de café, caractéristiques, au milieu desquels flottent des détritus divers.

Lorsque l'estomac est débarrassé de ce contenu, la *muqueuse* apparaît modifiée : aux points distants du néoplasme, elle est grisâtre et comme amincie ; au voisinage de la tumeur, au contraire, elle est plus vascularisée, plus rouge, plus épaisse. Ces dernières lésions sont celles de la gastrite chronique atrophique, étudiées surtout au cas de cancer, par Ewald, Mathieu, Fischl[1], ce dernier auteur ayant pu examiner des pièces provenant d'estomacs sur lesquels on avait pratiqué des opérations. En quelques mots, ces lésions histologiques sont les suivantes : les glandes sont atrophiées; d'autres fois, leurs conduits sécréteurs sont rétrécis et la glande subit une atrophie inégale, qui ne tarde pas à être remplacée par une dégénérescence kystique. Les cellules sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse; la muscularis mucosæ est modifiée, les fibres sont pigmentées, épaissies ou diminuées; elles disparaissent parfois complètement. La paroi musculaire elle-même ne reste pas indifférente, elle s'atrophie (3 fois sur 9) ou bien elle présente des épaississements, des foyers de sclérose plus ou moins étendus.

1. Cité par Debove et Rémond (*Traité des maladies de l'estomac*).

Le cancer. — A l'autopsie, le néoplasme se présente sous trois aspects différents :

a. Sous celui d'une tumeur plus ou moins nette, plus ou moins bien définie ;

b. Sous celui d'une infiltration générale des parois;

c. Sous la forme d'une surface ulcérée.

La *tumeur* cancéreuse affecte les formes les plus variées. Elle est rarement bien pédiculée, sa base tend à se confondre le plus souvent avec les parois de l'estomac : ses bords peuvent être épais et arrondis, le centre plus ou moins nettement ombiliqué; elle présente quelquefois des végétations ramifiées. D'ailleurs, ces différents termes : végétations, mollesse, vascularisation, richesse en suc cancéreux varient avec la constitution histologique du néoplasme.

L'*infiltration* généralisée est une forme assez rare.

L'*ulcération* a des dimensions variables; elle peut occuper toute la petite courbure de l'estomac ou entourer le pylore sous forme d'un anneau. C'est dans la variété encéphaloïde que l'ulcération de la masse néoplasique est la plus fréquente ; elle est bourgeonnante, à bords renversés et formée ainsi que le fond par un tissu rosé, riche en suc laiteux. Ce sont ces cas surtout qui ressemblent à l'ulcère simple.

Dans certains cas, le fond de l'ulcération est saignant, fongueux, et, si toute la néoplasie cancéreuse se détruit en profondeur, la tunique musculaire apparaît dénudée, en partie détruite, et même parfois complètemement perforée.

Variétés du cancer gastrique. — *Cancer encéphaloïde.* — Au point de vue purement macroscopique, cette première variété répond, en somme, et au carcinome et à l'épithélioma. « Il est impossible, disent Cornil et Ranvier, de distinguer à l'œil nu le carcinome encéphaloïde de l'épithélioma à cellules cylindriques très commun dans l'estomac. » Actuellement, on peut même aller plus loin et admettre avec la grande majorité des auteurs que l'épithélioma est le type le plus simple histologiquement, et que tous les autres dérivent de lui et en représentent des modifications plus ou moins accentuées. On passerait ainsi par transition insensible de l'*épithélioma* cylindrique au carcinome ou épithélioma atypique. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question d'histogénèse; rappelons seulement, en cette place, l'aspect macroscopique du cancer encéphaloïde pris dans sa plus large acception.

Objectivement, il est constitué par des tumeurs, blanches ou rosées, arrondies ou irrégulières, étalées à la surface de la muqueuse, avec laquelle elles tendent à se confondre vers la périphérie. Lorsque le néoplasme n'est pas ulcéré, il apparaît arrondi, mamelonné;

il forme souvent au niveau du pylore un anneau plus ou moins complet, d'épaisseur variable.

Mais, presque toujours, la tumeur est ulcérée sur une étendue plus ou moins considérable, jusqu'à occuper, dans certains cas, la plus grande partie de l'estomac et s'étendre du pylore au cardia.

Les bords de l'ulcère cancéreux sont soulevés, parfois renversés en dehors, le fond est sanieux, bourgeonnant, rempli de détritus, et, si la masse néoplasique est détruite profondément, la tunique musculaire est dénudée; il peut se produire une perforation.

Si l'ulcération intéresse surtout les masses cancéreuses voisines du pylore, on s'explique le retour tardif et parfois momentané de la perméabilité de cet orifice après une période d'oblitération plus ou moins longue et plus ou moins complète.

Cette description macroscopique s'applique également à l'épithélioma et au carcinome. Il importe d'étudier parallèlement ces deux variétés au point de vue histologique, ne fût-ce que pour saisir les liens qui les unissent et les degrés qui les séparent.

Épithélioma cylindrique. – C'est une des tumeurs cancéreuses les plus communes à l'estomac. Sur des coupes, sa nature est facile à reconnaître. On aperçoit de grandes dépressions ayant d'une façon générale la forme des glandes muqueuses, et tapissées par un épithélium cylindrique. Ces tubes sont seulement moins réguliers, plus longs, plus larges et se présentent sous la forme de cavités à la surface desquelles bourgeonnent des papilles ou des vaisseaux recouverts du même épithélium.

A la périphérie de la tumeur, les espaces tapissés par l'épithélium cylindrique sont moins considérables, mais le revêtement y est très net; au centre et dans les parties les plus anciennes on ne trouve plus qu'une accumulation de cellules déformées et difficiles à distinguer.

Le stroma est mince, les cloisons situées entre les loges épithéliomateuses rappellent celles qui séparent les glandes les unes des autres.

Il est rare cependant de rencontrer à l'estomac l'épithélioma cylindrique sous sa forme la plus pure. Souvent certaines loges apparaissent remplies par une accumulation d'éléments épithéliaux plus ou moins arrondis et irréguliers. C'est une forme de transition avec le carcinome, que l'on peut appeler épithélioma métatypique ou atypique.

Carcinome ou épithélioma atypique. – Les mailles du stroma sont plus épaisses, elles sont fibreuses et infiltrées d'éléments embryonnaires plus ou moins abondants. On rencontre dans les alvéoles ainsi limités des cellules de forme irrégulière, arrondies ou irré-

gulièrement polyédriques, à noyau volumineux, granuleux, coloré vivement par le picro-carmin.

C'est surtout sur les confins de la tumeur que l'on peut surprendre l'origine glandulaire du carcinome et la transformation progressive de l'épithélioma typique en épithélioma alvéolaire atypique.

On voit, en effet, à ce niveau, des espaces arrondis renfermant des cellules proliférées et desquamées. Les cellules qui adhèrent encore à la paroi ont une base très large, un noyau très net, une forme pyramidale; celles du centre sont irrégulières du fait de leur tassement réciproque. On peut rencontrer enfin en cette place des boyaux analogues à des glandes dilatées dans lesquels les cellules perdent peu à peu leurs caractères et deviennent semblables aux grande cellules carcinomateuses.

Origine du cancer. — Il importe maintenant d'indiquer les principales théories émises sur l'histogénèse du cancer, de connaître, en un mot, quelle est la véritable nature des cellules qui le constituent, épithéliales ou conjonctives. C'est là un point encore controversé et qui a mis en présence deux théories opposées.

Si pour l'épithélioma il ne saurait y avoir de doute, il n'en est pas de même pour le carcinome.

Virchow, Cornil et Ranvier admettent la nature conjonctive du carcinome qui, dans l'estomac, prendrait naissance dans la tunique celluleuse sous-muqueuse.

Par contre, surtout depuis quelques années, la théorie de l'origine épithéliale du carcinome compte chaque jour de plus nombreux adeptes. Robin d'abord, puis Waldeyer, Lancereaux, Brault l'ont tour à tour admise; c'est elle qui semble au moins la plus vraisemblable. Il n'y aurait pas de limite bien tranchée entre l'épithélioma et le carcinome, et l'on pourrait sur la même tumeur saisir les points de transition. Il y a d'abord allongement, dilatation des glandes dont les culs-de-sac sont remplis de cellules de forme irrégulière, tassées les unes contre les autres. Ces cavités se dilatent de plus en plus, prennent toutes les directions, apparaissent sous forme de loges tapissées de cellules cubiques, pyramidales, lesquelles peu à peu deviennent atypiques, irrégulières, carcinomateuses, cependant que la paroi glandulaire disparaît. Les cellules cylindriques ou cubiques de revêtement ont fait place à des cellules multiformes à gros noyau : ce sont les cellules carcinomateuses.

M. Lancereaux admet que les mêmes tubes glandulaires peuvent donner naissance à l'épithélioma cylindrique ou au carcinome suivant que le point de départ du bourgeonnement a lieu au niveau du col, du canal excréteur de la glande où les cellules sont cylindriques, ou du cul-de-sac où elles sont polyédriques.

A cette question de l'histogénèse du cancer gastrique se rattache encore la théorie de la transformation possible du polyadénome en épithélioma.

M. Ménétrier[1], dans un mémoire sur les polypes et les adénomes gastriques, a cherché à établir un rapport entre ces formes de gastrite chronique et le cancer. Au début, selon lui, la force végétative ne se traduit que par la prolifération sur place et ne détermine que l'hypertrophie avec conservation de la forme glandulaire ; mais, l'irritation persistant, ces cellules indifférentes deviennent susceptibles de se multiplier en dehors de leur habitat normal, d'envahir les organes de proche en proche, ou à distance par la voie des vaisseaux. Si elles amènent alors un reste de différenciation, on aura affaire à de l'épithélioma typique qui reproduira la forme glandulaire plus ou moins imparfaitement, ou, sinon, à de l'épithélioma atypique végétant irrégulièrement. A chaque stade de ce processus de végétation cellulaire, exubérante, l'épithélioma glandulaire perd un de ses caractères de différenciation morphologique. De pepsinifère, il devient muqueux (adénome), de muqueux cylindrique, semblable à un épithélioma de revêtement (épithélioma) ; enfin, polymorphe atypique et alors infectant et végétant au maximum (carcinome). Ce processus peut encore parcourir son évolution complète ou s'arrêter indéfiniment à l'un de ses stades[2].

D'ailleurs cette transformation paraît être une loi de pathologie générale, l'adénome semble constituer un des types intermédiaires les plus nets entre les scléroses viscérales inflammatoires et les dégénérescences épithéliomateuses. Il en va de même pour l'estomac, le foie, de même pour certaines mammites chroniques et les épithéliomas intra-acineux, pour les glossites et les néoplasmes malins de la langue. Par conséquent, inflammations épithéliales, scléroses et cancers seraient trois séries évolutives de lésions qui, dans l'estomac comme dans les autres organes, semblent bien souvent marcher de pair sous l'influence commune des mêmes causes générales ou locales.

Ces faits fournissent en somme des arguments sérieux en faveur de l'origine épithéliale du carcinome gastrique.

Sous-variétés du cancer gastrique. — *Cancer villeux.* — Cette variété est constituée par des bourgeonnements, des fongosités rosées, d'un volume parfois très considérable, tassées les unes contre les autres ; l'ulcération ne les atteint que lentement et assez tardivement.

1. Ménétrier (*Archives de physiologie,* 15 février 1888).
2. Debove et Rémond, *Traité des maladies de l'estomac.*

Le *carcinome télangiectasique ou hématode* présente des bourgeonnements encore très vascularisés, parcourus par des vaisseaux qui ont subi par places des dilatations prononcées. Les veines surtout sont rapidement envahies par la néoformation; on les voit, sur la face péritonéale de l'estomac, au niveau de la surface muqueuse ulcérée, se diriger vers le foie. Elles sont dilatées et remplies d'un tissu mou, pulpeux, analogue à celui de la tumeur d'où elles proviennent. Cette oblitération des veines peut se continuer dans le tronc de la veine porte et des branches hépatiques.

Squirrhe. — Cette variété ne diffère du carcinome que par l'abondance et le tassement plus grand du tissu conjonctif. Le squirrhe apparaît sous la forme d'une tumeur dure, rénitente, dont le stroma est épais, dont la teneur en suc cancéreux est peu considérable. Il siège presque exclusivement au niveau du pylore, lequel est épaissi parfois de plusieurs centimètres; cet épaississement s'étale en décroissant progressivement vers la grande et la petite courbure. Le couteau y pénètre difficilement et à la coupe on a l'impression d'une infiltration cirrhotique des parois de l'organe.

Le *cancer colloïde* résulte de la dégénérescence colloïde plus ou moins prononcée du carcinome; il est caractérisé par l'apparence gélatiniforme du tissu qui le compose. Cette transformation colloïde n'est qu'une modification contingente, susceptible de se former aussi bien dans l'épithélioma à cellules cylindriques que dans le carcinome.

D'ailleurs ces sous-variétés du cancer gastrique n'infirment en rien les lois d'histogénèse énoncées plus haut.

On peut trouver tous les intermédiaires entre la friabilité véritable des tumeurs fongueuses et la dureté du carcinome squirrheux: les formes les moins consistantes appartenant à l'épithélioma cylindrique, les plus dures au carcinome et au squirrhe.

On s'entend de plus en plus actuellement pour considérer ces formes comme des variétés évolutives, ayant toutes une origine commune.

Épithélioma pavimenteux lobulé. — Cette forme, qui est très rare, est toujours secondaire, et succède soit à l'épithélioma de l'œsophage étendu au cardia, soit à un néoplasme de la bouche ou de la langue.

ÉVOLUTION ANATOMIQUE ET GÉNÉRALISATION DU CANCER GASTRIQUE. — La *perforation* est beaucoup moins commune dans le cancer de l'estomac que dans l'ulcère simple; les adhérences qui fixent l'organe primitivement atteint aux organes voisins empêchent cette perforation ou limitent ses effets.

Si ces adhérences n'existent pas encore, la perforation donne issue aux matières contenues dans la cavité gastrique qui s'épanchent alors

librement dans la grande cavité péritonéale et provoquent une péritonite suraiguë, généralisée, mortelle rapidement.

Le plus souvent la périgastrite limite l'épanchement et une péritonite enkystée se produit, un foyer purulent et putride qui pourra ultérieurement s'ouvrir soit au niveau de la paroi abdominale[1], soit dans un organe voisin (côlon) en provoquant dans certains cas des accidents de septicémie mortelle.

Enfin, peuvent se produire toutes les possibilités de la *péritonite cancéreuse* secondaire : celle-ci a généralement son maximum dans le voisinage de la région gastrique, mais elle peut se généraliser, envahir le grand épiploon, s'étendre sous forme de noyaux secondaires sur toute la surface de la séreuse. On trouve alors toutes les combinaisons anatomiques possibles : masses dures et espacées, loges remplies de liquide séreux ou purulent, ascite véritable avec toutes ses conséquences immédiates.

Par la voie lymphatique, le cancer gagne de proche en proche.

Les vaisseaux lymphatiques deviennent visibles et véritablement injectés de matière cancéreuse (*lymphangite cancéreuse*), ils forment des réseaux dont les ramifications sont épaissies et noueuses. Les ganglions de la petite courbure sont presque constamment envahis, une chaîne ganglionnaire continue peut relier les ganglions de l'estomac à ceux du médiastin, où la masse cancéreuse à ce niveau produite entraîne toute la série des phénomèmes cliniques qui sont inhérents aux tumeurs de cette région.

Le canal thoracique est souvent envahi et comme injecté de matière néoplasique.

On s'explique de la sorte la fréquence des *adénopathies* cervicale, inguinale, et la présence possible de petites tumeurs cancéreuses sous-cutanées.

Le *péricarde*, la *plèvre*, le *poumon* sont fréquemment atteints secondairement ; on observe parfois une véritable angioleucite pleuro-pulmonaire; c'est alors que le poumon paraît tuméfié, œdémateux, avec, à sa surface, un abondant réseau de traînées blanchâtres circonscrivant les lobules[2].

1. En pareil cas, l'ouverture siège ordinairement à l'ombilic ou dans son voisinage; le foyer phlegmoneux peut s'être développé par simple contiguïté, sans communiquer avec l'estomac. L'orifice fistuleux ombilical ne livre pas toujours passage aux matières alimentaires, alors même que le foyer purulent communique avec l'estomac, si le trajet est anfractueux. La mort survient souvent très promptement après l'ouverture du foyer, et la survie n'excède pas en général le délai de trois mois. — Voir sur cette complication : FEULARD (*Arch. génér. de médecine*, août 1887, t. II, p. 58); ACHARD (*Médecine moderne*, 1894).

2. DEBOVE (*Société anatomique*, 1873; — *Société méd. des hôpitaux*, 1879). — TROISIER (Thèse de Paris, 1874).

Le cancer de l'estomac se propage fréquemment aussi par la voie sanguine, surtout par la veine porte. Les veines sont envahies par la néoplasie, et de véritables embolies se créent qui vont porter au loin le germe du cancer primitif. Le *foie* est l'organe le plus fréquemment atteint. Il est vrai qu'il peut être touché par simple contiguïté, mais très souvent c'est par l'intermédiaire d'embolies cancéreuses propagées par la veine porte.

Dans ces cas, le néoplasme ne naît pas aux dépens de la dégénérescence directe des cellules hépatiques, comme cela s'observe dans le cancer primitif du foie.

D'autres généralisations sont plus rares qu'il faut pourtant signaler : rate, reins, utérus, ovaires, rectum, intestin grêle, vertèbres, sacrum, peau... Les noyaux secondaires reproduisent la structure du noyau primitif.

Enfin, au cours d'un cancer de l'estomac, d'autres lésions d'ordre différent peuvent se produire. Ces lésions à distance, non cancéreuses, ressortissent presque toujours au mécanisme de l'infection. Au niveau de l'ulcération cancéreuse ou dans les tissus en voie de destruction végètent des micro-organismes multiples, qui, résorbés, passent dans l'économie et y produisent de nouvelles altérations : abcès du foie, broncho-pneumonie suppurative et gangréneuse, endocardite ulcéreuse, néphrite aiguë, pleurésie et péricardite purulentes. Ces faits répondent à la forme septicémique du cancer de l'estomac décrite par M. Hanot et à la forme pyohémique indiquée par M. Achard[1].

Symptomatologie. — Le *début* du cancer de l'estomac est presque toujours lent, insidieux. Ce sont des troubles dyspeptiques, semblables à ceux de toute gastrite chronique, qui ouvrent la scène, accompagnés cependant d'une anémie qu'ils ne suffisent pas à expliquer, d'un amaigrissement rapide, d'une cachexie précoce ; puis peu à peu la symptomatologie propre au cancer se démasque, et ces altérations premières sont rapportées à leur origine véritable ; le début peut même être latent, et le néoplasme gastrique n'être seulement reconnu qu'au moment où une localisation qu'il a provoquée s'organise en un autre point de l'économie (foie, péritoine).

Symptômes fonctionnels. — La *douleur* est un symptôme presque constant de la maladie confirmée ; elle existerait, d'après Brinton, dans 92 pour 100 des cas.

Ce n'est parfois qu'une sensation pénible à siège diffus, que le patient localise mal entre l'épigastre et le côté gauche ; d'autres fois, son siège est plus nettement localisé, sans cependant affecter un

1. Hanot (*Arch. génér. de médecine*, sept. 1892, t. II, p. 257). — Achard (*Médecine moderne*, 1894).

point aussi précis que dans l'ulcère simple ; d'où qu'elle vienne, elle irradie dans les espaces intercostaux, l'épaule, le sternum; le cancer de la petite courbure s'accompagne parfois de phénomènes douloureux qui siègent entre les deux épaules ; celui de la paroi postérieure, de sensations semblables qui paraissent plus fortes dans les régions dorsale et lombaire.

Cette douleur n'est pas influencée par l'ingestion alimentaire, elle ne cesse pas ou diminue à peine après les vomissements, elle est éveillée ou exaspérée par la pression au niveau de l'estomac; elle est communément moins intense que la douleur de l'ulcère simple ; elle est sourde, lancinante, rongeante ou térébrante (Brinton); elle est continue, ne procède pas par accès paroxystiques distincts ; elle peut parfois acquérir une violence inouïe, lorsque, dit Brinton, le néoplasme a envahi quelques filets du pneumogastrique.

Si le cancer siège au pylore, les sensations douloureuses s'accompagnent d'accès de contractions péristaltiques, visibles sous la paroi abdominale amaigrie, et apparaissant quelques heures après le repas.

D'une façon générale, le cancer des orifices est plus douloureux que celui des parois ; aussi les cas de cancers latents sont-ils plus souvent ceux de la grande circonférence, des faces, du grand cul-de-sac.

La douleur, en somme, presque constante, n'a pas de caractères pathognomoniques.

Le *vomissement* existe 87 fois sur 100 (Brinton) ; il est postérieur dans son apparition aux signes de la dyspepsie ; il est rare au début; peu abondant alors, il se fait sans efforts; mais, peu à peu, et surtout s'il y a sténose progressive d'un des orifices, il s'installe à l'état permanent ; le plus souvent, il est alimentaire; les ingesta sortent en plus ou moins grande abondance, souvent incomplètement digérés ; on trouve parfois au milieu des matières vomies des aliments avalés quelques jours auparavant ; ces vomissements ont, soit une odeur forte de beurre rance (fermentation butyrique), soit une véritable odeur de putréfaction (fermentation putride).

Les liquides vomis sont, en général, faiblement acides ; l'acide chlorhydrique peut manquer complètement, sauf dans les cas où il s'agit d'un cancer développé sur un ulcère en activité. Au microscope on rencontre, outre les matières alimentaires, des sarcines, des champignons, des levures, des bacilles, des globules de sang et des masses épithéliales provenant de la tumeur.

Les causes des vomissements sont nombreuses; mais de toutes, la plus fréquente est la sténose des orifices ; viennent ensuite l'excitation anomale due au néoplasme lui-même, l'ulcération du cancer, le

catarrhe gastrique secondaire, les troubles du chimisme stomacal, l'atonie de la tunique musculaire.

Par ordre de fréquence, on peut classer ainsi qu'il suit les localisations du cancer qui entraînent le vomissement le plus souvent. D'abord, le cancer du pylore, qui tient à lui seul plus de la moitié des cas des cancers gastriques (60 pour 100), et qui est toujours accompagné de vomissement ; puis les cancers du cardia, de la grande courbure, de la petite courbure, de la partie moyenne, de la paroi postérieure.

L'*hématémèse* accompagne fréquemment le cancer gastrique, et s'y présente sous deux formes. Plus rarement (dans 7 à 8 pour 100 des cas), il s'agit d'un vomissement abondant de sang rouge, semblable à celui que l'on rencontre communément dans l'ulcère simple ; l'hémorrhagie est due alors à l'ouverture d'une grosse artère ; dans un cas de Brinton, l'hématémèse était produite par l'ulcération de la coronaire dans un cancer ulcéré de la petite courbure. Le plus souvent (42 fois sur 100) l'hémorrhagie est peu abondante ; le vomissement ne la suit pas d'une façon immédiate, le sang séjourne dans l'estomac, s'y altère, et il apparaît noirâtre, avec cette coloration marc de café caractéristique.

Le vomissement noir, plus fréquent dans le cancer gastrique que dans l'ulcère simple, ne doit cependant pas être considéré comme un signe pathognomonique, car on peut l'observer au cours d'affections gastriques variées : hypersécrétion permanente, gastrites ulcéreuses.

A ces symptômes, douleur, vomissements, hématémèse, se joignent des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale. Au début de la maladie, le patient se plaint de nausées, fréquentes surtout dans le cancer du cardia, de pyrosis, d'éructations, acides d'abord et affectant bientôt une odeur de putréfaction manifeste ; la langue est blanche, jaunâtre ; le goût altéré est fade, amer, pâteux. De tous ces signes l'*anorexie* est le plus fréquent et le plus net (85 fois sur 100, Brinton). Elle est élective et porte sur telle ou telle substance, le vin parfois, plus souvent la viande et les matières grasses. Elle ne manque guère qu'au cas de cancer précoce, de cancer des jeunes gens[1].

La dysphagie vraie peut exister ; elle coïncide avec la localisation du néoplasme au cardia.

En même temps surgissent des troubles intestinaux. La *constipation* accompagne les premiers symptômes dyspeptiques ; elle est peu

1. M. Hanot (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, Congrès de Besançon*) a récemment appelé l'attention sur l'inconstance de l'anorexie dans le cancer de l'estomac.

à peu remplacée par de la diarrhée ou alterne avec elle. La *diarrhée* est produite, sans doute, par l'élaboration de plus en plus imparfaite des ingesta dans l'estomac malade ; elle prend l'aspect lientérique, lorsque l'estomac et l'intestin communiquent par une fistule cancéreuse ; la cachexie s'aggrave alors de plus en plus.

Le *mélæna* est plus rare que dans l'ulcère simple.

Symptômes physiques. — L'estomac est dilaté dans le cancer du pylore, assez pour que parfois la grande courbure soit entraînée loin au-dessous de l'ombilic ; il est rétracté au contraire dans la localisation de la maladie au cardia.

Au niveau du néoplasme, on sent, par la palpation méthodique de la paroi abdominale, une tuméfaction, dont l'existence devient une des meilleures preuves de la présence d'un cancer.

La *tumeur* existe 80 fois sur 100, mais ne survient que tardivement et presque toujours seulement dans la seconde moitié de la durée totale de la maladie. Son siège varie beaucoup. « Les tumeurs de la grande courbure tendent à se porter vers l'ombilic ; le cancer qui occupe tout l'organe fait saillie à l'épigastre, tandis que c'est à la partie supérieure de cette région que l'on trouve la saillie formée par le cancer qui occupe la petite courbure. Dans le cancer du pylore, c'est le plus souvent vers la ligne médiane que l'on perçoit la tumeur ; sinon, on la rencontre plutôt dans l'hypochondre droit que dans l'hypochondre gauche ; ce qui s'explique non seulement par la situation normale du pylore, mais aussi par les adhérences qui s'établissent fréquemment entre les parties malades de l'estomac et le foie » (Brinton).

Cette tumeur se présente sous la forme d'une masse dure, irrégulière, parsemée de nodosités perceptibles à la main, ou bien elle est petite, rénitente, élastique. Presque toujours, elle est plus volumineuse en réalité qu'elle ne paraît l'être à la palpation ; dans le squirrhe en nappe, on a la sensation d'une induration plus diffuse.

Une tumeur placée au-devant de l'aorte peut être animée de pulsations synchrones à celles de l'artère.

Il arrive quelquefois que le néoplasme semble disparaître un jour, alors qu'on l'avait perçu la veille ; il en est ainsi dans certains cas de cancers du pylore qui ne se dégagent de dessous les fausses côtes qu'au moment d'une inspiration profonde ; la rénitence et la tension plus ou moins grande de la paroi abdominale engendrent parfois cette sorte d'intermittence dans la perception de la tumeur.

Puis, la tuméfaction semble s'étendre par suite de la propagation du cancer aux organes voisins ; on trouve alors des nodosités secondaires dans le foie, sur le péritoine, au niveau principalement du grand épiploon ; le cancer s'étend aussi à l'ombilic où il forme un

noyau, dur, ferme, adhérent à la peau; il peut se propager à la plèvre et au poumon. Sa généralisation se reconnaît souvent à la présence d'une adénopathie à distance[1]. L'adénopathie siège surtout sur les ganglions sus-claviculaires, surtout sur ceux du côté gauche; elle est constituée par un ou plusieurs ganglions qui siègent dans le triangle sus-claviculaire, immédiatement au-dessus du tiers moyen de la clavicule ; on en peut trouver entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien et sur le bord antérieur du trapèze; dans la grande majorité des cas, il existe une tumeur principale qui répond au creux sus-claviculaire.

Les ganglions intéressés sont souvent isolés les uns des autres, leur volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette; ils sont mobiles sur les parties profondes et n'adhèrent pas à la peau; ils ont parfois une dureté ligneuse, c'est là un de leurs principaux caractères; ils sont indolents.

Suc gastrique. — Les modifications du suc gastrique ont été l'objet de recherches récentes; on a cru trouver dans certaines altérations sécrétoires de l'estomac des signes pathognomoniques du cancer. Dès les premières recherches de Riegel, on pensa que l'absence de l'acide chlorhydrique était constante, mais l'on prouva bientôt qu'elle coïncidait avec de nombreuses gastropathies : gastrite chronique, stase veineuse hépatique ou cardiaque, dyspepsie nerveuse... Ewald et Wolf montrèrent ensuite qu'il pouvait y avoir absence complète d'acide chlorhydrique chez des gens âgés ne présentant d'ailleurs aucun trouble gastrique appréciable; Cahn et Von Mering constatèrent enfin la possibilité de l'existence d'un cancer de l'estomac, coïncidant avec la persistance et même l'exagération de la sécrétion chlorhydrique.

Et cependant, c'est là un signe dont on ne peut méconnaître la valeur; lorsque, dans certains cas de sténose pylorique avec dilatation gastrique, on constate l'absence complète d'acide chlorhydrique, on a le droit de soupçonner l'existence d'un néoplasme ; et lorsque, avec tous les signes du cancer confirmé, on trouve une sécrétion chlorhydrique normale, on peut supposer que le cancer s'est greffé sur un ulcère simple ancien.

Diverses raisons ont été invoquées pour justifier cette altération de la sécrétion gastrique. S'agit-il de la neutralisation de la sécrétion acide normale par le suc cancéreux alcalin? Le marasme, la

1. Virchow, Heusch attirèrent d'abord l'attention sur ce point qui fit l'objet de travaux intéressants de la part de MM. Troisier (*Soc. médic. des hôpit.*, 1886) et Belin (Thèse de Paris, 1888). — Pour M. Troisier, l'adénopathie à distance peut apparaître dans le cours de tout cancer de l'abdomen, mais elle se rencontre surtout dans le cancer de l'estomac (14 fois sur 27 cas).

dénutrition sont-ils suffisants à expliquer l'absence si fréquente de l'acide chlorhydrique ? Ou n'est-ce pas au catarrhe secondaire avec atrophie des glandes à pepsine qu'il faut l'attribuer? Cette dernière raison paraît actuellement la meilleure.

Les ferments disparaissent en général moins vite que l'acide chlorhydrique.

D'après Boas[1], l'excès d'acide lactique, tenant, soit à la disparition de l'acide chlorhydrique, soit à la stagnation des ingesta, doit être considéré comme un bon signe de la présence du cancer.

Urines. — Rommelaere avait établi ce principe que l'abaissement du chiffre de l'urée au-dessous de 12 grammes devait faire penser à l'existence d'un néoplasme; c'est là un symptôme illusoire; M. A. Robin a montré que le taux de l'urée est en rapport avec l'état de la nutrition et de l'alimentation beaucoup plus qu'avec la présence d'un cancer.

L'hypoazoturie, l'hypophosphaturie, l'hypochlorurie sont les effets de la cachexie produite par l'insuffisance de l'alimentation et de la nutrition.

Les urines contiennent parfois de l'albumine; on y décèle la réaction de l'indican et la peptonurie; l'urobilinurie indiquerait l'envahissement du foie par le cancer.

Sang. — Les altérations du sang dans le cancer gastrique sont celles qu'on observe dans toutes les anémies graves : les globules rouges diminuent de quantité, ils s'altèrent (globules jaunes, globules à noyau); les hématoblastes persistent à un taux élevé, contrairement à ce qui existe dans les anémies pernicieuses essentielles.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — L'insuffisance de l'alimentation, les troubles de la sécrétion gastrique, l'intoxication de l'économie par les produits sécrétés au niveau des ulcérations cancéreuses conduisent rapidement à cette cachexie spéciale, où se mélangent dans des proportions variées l'affaiblissement, l'amaigrissement et l'anémie.

La perte des forces est précoce; elle vient à un moment où les signes du cancer sont encore à peine manifestes; avec l'amaigrissement progressif, la peau se sèche, se ride, devient flasque, se colle aux os; l'anémie se traduit vite par la décoloration de la peau et des muqueuses, et la teinte jaune paille apparaît qui affirme l'existence de la néoplasie cancéreuse.

Complications. — Outre les accidents que nous avons déjà signalés, à savoir la *propagation* du néoplasme gastrique au foie, au péritoine, à la plèvre et au poumon, la *perforation* de l'estomac et ses conséquences directes, il est certains symptômes secondaires, surajoutés dans quelques cas, qu'il importe de connaître.

1. *Deutsch. med. Wochens.*, 1892.

De ce nombre est la *fièvre*. Elle revêt presque toujours le type intermittent, et ses accès sont comparables à ceux de la fièvre paludéenne. Cette fièvre à paroxysmes peut persister pendant plusieurs mois et ne s'accompagne pas de tuméfaction de la rate. Si les signes du cancer font défaut, on n'hésite pas à penser au paludisme, à une infection septicémique, à quelque suppuration profonde, mais on ne songe pas à la possibilité d'un cancer gastrique.

Cette fièvre survient presque toujours lorsque le néoplasme est ulcéré, et l'on peut admettre qu'elle est due à la résorption dans l'estomac de substances toxiques et pyrétogènes élaborées par des microbes, ou à la mortification des masses cancéreuses.

Le *coma* a été signalé par Von Jacksch ; il rappelle dans sa phénoménalité clinique le coma diabétique ; on sait que le coma diabétique paraît être dû à une dyscrasie acide dont l'un des principaux facteurs est probablement l'acide β-oxybutyrique. Or Klemperer a trouvé cet acide dans l'urine des malades atteints de cancer de l'estomac.

La *phlegmatia alba dolens* est fréquente pendant l'évolution et surtout à la fin du cancer gastrique. Trousseau regardait comme un signe de dégénérescence cancéreuse probable la phlébite de la jambe, développée spontanément, sans cause appréciable chez des gens âgés et amaigris.

On peut rencontrer, enfin, l'œdème des jambes, bilatéral, mou, indolore, sans albuminurie ni phlébite, dû aux progrès de la cachexie. D'autres fois l'hydropisie est provoquée par quelque complication rénale ou pleuro-pulmonaire.

Marche. Durée. Pronostic. — La marche du cancer gastrique est continue, progressive, fatale ; quelquefois elle paraît arrêtée, et une rémission de courte durée fait croire à une amélioration ; c'est ce qui arrive lorsqu'un néoplasme orificiel s'ulcère et que les aliments recommencent à passer. Plus souvent, sous l'influence d'écarts de régime ou de l'abus des médicaments, la marche semble devenir plus aiguë, les vomissements sont plus fréquents, la douleur est plus vive, la cachexie plus rapide.

La durée varie entre un an et quatorze mois ; elle est plus courte chez les jeunes gens, plus courte si le cancer siège aux orifices, si les hémorrhagies sont fréquentes, si la généralisation s'est faite au foie, au péritoine, au poumon. On a décrit des cas presque aigus dont l'évolution se fait en trois ou quatre mois. La durée est plus longue si les vomissement sont rares, les hémorrhagies peu fréquentes.

Diagnostic. — Lorsque la douleur, la tuméfaction, les vomissements alimentaires ou sanglants existent, que l'examen du chimisme gastrique prouve la diminution ou l'absence de l'acide chlorhydrique, que les urines pâles sont pauvres en urée et en phosphates,

que la cachexie avec ses œdèmes ou la phlegmatia se produisent, le diagnostic de cancer de l'estomac peut être affirmé. Mais, pris à part, aucun de ces symptômes qui, associés, forment un tableau pathognomonique, n'est caractéristique et chacun d'eux, s'il prédomine assez pour masquer les autres, peut devenir la cause d'une erreur de diagnostic.

L'*anorexie* existe presque toujours, mais elle manque parfois complètement, au cas de cancer latent qui évolue sans que les troubles digestifs attirent un seul moment l'attention. Il est des malades qui conservent leur appétit jusqu'aux derniers jours. M. Arnozan[1] a rapporté un cas, vérifié à l'autopsie, où l'appétit était conservé malgré la tumeur et la cachexie, et il n'y avait jamais eu de vomissement. MM. Dujardin-Beaumetz, Marc Mathieu ont cité des faits analogues, on voit des malades manger avec appétit et jusqu'à leur mort les mets les plus indigestes. Il faut savoir enfin que l'anorexie peut également se rencontrer chez les tuberculeux, les saturnins, les alcooliques, les brightiques.

D'autres symptômes : les renvois, le hoquet peuvent jusqu'à un certain point attirer l'attention, mais ils ne sont pas particuliers au cancer.

De même pour les *vomissements :* ils peuvent manquer. Dans un cas de M. Jacquet, la malade atteinte d'anasarque n'eut jamais de vomissements; le carcinome occupait les deux tiers de la muqueuse.

Le vomissement noir, que pendant si longtemps on tint pour caractéristique, peut manquer; par contre, on peut l'observer dans la dilatation de l'estomac, dans la gastrite chronique ancienne, dans la sclérose sous-muqueuse hypertrophique; il peut exister aussi dans l'ulcère simple.

Bien plus, on l'a parfois rencontré dans des affections autres que des affections gastriques, dans le cancer du foie, par exemple. Il ne faut donc pas tenir l'hématémèse pour un signe pathognomonique du cancer de l'estomac.

La *tumeur* même, dont l'importance diagnostique est si grande, ne saurait être considérée comme un symptôme d'une valeur absolue. Elle peut ne pas exister, elle peut n'être pas perçue ; c'est ainsi que souvent les tumeurs de la petite courbure et du cardia restent ignorées ; la tumeur du pylore peut être située sous les fausses côtes ou masquée par l'augmentation de volume du foie ; enfin, la tuméfaction peut ne pas appartenir au cancer, la linitis plastique pouvant simuler la tumeur néoplasique, de même qu'un ulcère avec épaississement des bords et péritonite circonscrite de voisinage.

1. *Bulletins de la Société anatomique*, 1879.

L'accumulation de calculs dans la vésicule biliaire constitue une tumeur inégale, mate, qui laisse croire parfois à l'existence d'un néoplasme gastrique; cependant elle siège plus à droite et la palpation peut permettre de percevoir les calculs.

Enfin, chez une personne maigre, le cancer de l'estomac présente parfois des soulèvements isochrones aux battements du pouls et l'on peut croire à un anévrysme abdominal.

La phlegmatia alba dolens se rencontre parfois dans la dilatation gastrique simple.

La *cachexie*, non plus, n'a rien de caractéristique et, si les troubles digestifs sont peu accentués, elle peut simuler l'anémie pernicieuse ou la leucémie.

L'adénopathie sus-claviculaire constitue souvent un élément précieux de diagnostic; il ne faut cependant pas oublier que quatre causes peuvent déterminer de semblables adénopathies : le cancer, l'adénie, la tuberculose et la syphilis.

En général, la lymphadénie ou la leucocythémie se reconnaissent assez aisément; cependant il est de notion courante que le cancer gastrique s'accompagne de leucocytose, de sorte que l'association de ganglions hypertrophiés à l'augmentation du nombre des leucocytes peut devenir une source d'erreurs.

Les adénites syphilitiques et tuberculeuses se reconnaissent, en général, aisément.

On sait en outre que les renseignements tirés de l'analyse du *suc gastrique* sont sujets à caution. A cet égard, on peut, au point de vue spécial du diagnostic, adopter les conclusions suivantes[1] :

1° L'acide chlorhydrique libre fait habituellement défaut dans le cancer; toutefois son absence n'est pas constante; on peut même exceptionnellement observer une acidité chlorhydrique normale ou même l'hyperacidité.

2° L'absence d'acide chlorhydrique appartient à la période avancée du cancer.

3° L'absence d'acide chlorhydrique peut se rencontrer dans d'autres affections que le cancer et par conséquent n'est pas absolument pathognomonique. On peut, en effet, la constater dans les états fébriles, dans certaines dilatations de l'estomac, les gastrites dégénératives, et même dans les dyspepsies nerveuses, sans substratum anatomique.

4° Malgré ces restrictions, l'analyse du suc gastrique s'impose dans tous les cas où le diagnostic est douteux.

1. G. Lyon, Diagnostic du cancer de l'estomac (*Gaz. des hôpit.*, 1890).

Leube et Rosenbach pensent que, dans certains cas, l'examen microscopique du contenu stomacal peut servir au diagnostic ; trois fois cet examen aurait permis à Rosenbach d'affirmer le cancer, alors que la tumeur n'existait pas. On trouve dans le résidu des cellules cancéreuses, des fibres musculaires, des grains d'amidon, mais surtout des *sarcines;* mais l'existence de ces éléments n'est pas constante et ne peut guère aider au diagnostic.

Enfin, l'hypoazoturie, qui avait été considérée par Rommelaere comme un indice certain de l'existence d'une néoplasie, n'a certainement pas une aussi grande valeur. Elle peut se rencontrer dans divers états morbides, tels que la tuberculose, les néphrites et surtout l'inanition.

Par contre, si l'hésitation est possible entre un cancer et un ulcère simple, la conservation du taux normal de l'urée ou son exagération permet presque d'affirmer l'existence de la maladie de Cruveilhier.

Diagnostic des formes anomales. — Le cancer de l'estomac peut être latent[1]; parfois il n'est qu'une trouvaille d'autopsie; d'autres fois, il évolue lentement, ne produisant qu'un amaigrissement progressif, une perte des forces marquée.

D'autres fois, il est caractérisé seulement par des troubles dyspeptiques (*forme dyspeptique*); il n'y a ni vomissement, ni hématémèse, ni douleur, ni tuméfaction, ni anorexie véritable, mais seulement de la diminution de l'appétit, de la constipation, de l'amaigrissement, un abaissement très marqué de la sécrétion chlorhydro-peptique; on croit, en face de ces signes, que le patient est atteint soit de catarrhe gastrique chronique, soit d'une forme grave de la dyspepsie nerveuse.

Le cancer survenant chez les *femmes enceintes* donne lieu à des erreurs de diagnostic presque insurmontables. Il se peut que les vomissements acquièrent une fréquence inusitée, que l'intolérance gastrique devienne absolue, pendant de longues périodes, et l'on croit avoir affaire aux vomissements incoercibles de la grossesse alors que la lésion gastrique est seule en cause dans leur production.

Parfois une *anasarque* complète masque les signes du cancer; c'est là une forme fréquente et d'autant plus trompeuse qu'elle se rencontre surtout dans les cas de néoplasmes précoces. On pense à une maladie du cœur ou au mal de Bright. C'est seulement lorsque l'examen du cœur en a révélé l'intégrité, lorsque l'examen des urines a montré l'absence d'albuminurie, qu'on pense à s'inquiéter de l'état de l'estomac, et le cancer est alors reconnu.

Dans les cas où le néoplasme gastrique s'accompagne d'*ascite*, on pense communément à la cirrhose ou à une péritonite chronique.

1. Chesnel (Thèse de Paris, 1877).

Le cancer de l'estomac simule parfois l'*obstruction intestinale;* d'autres fois, si à une diarrhée persistante se joint la cachexie, il prend le masque d'un cancer intestinal.

Le diagnostic est encore plus délicat, lorsque le cancer de l'estomac simule une affection thoracique, la tuberculose pulmonaire chronique et même la phtisie aiguë; dans ce cas on trouve à l'autopsie un cancer gastrique avec lymphangite cancéreuse consécutive des poumons.

Enfin, la méprise est encore plus facile quand le cancer gastrique atteint les *sujets jeunes*, au-dessous de trente ans. Cette forme se caractérise par quelques signes spéciaux : absence de l'anorexie presque jusqu'à la fin, intensité moins grande des phénomènes douloureux, rareté des hémorrhagies; le vomissement manque 6 fois sur 27 cas, la tumeur 12 fois sur 23, le visage a plutôt la couleur pâle de l'anémie que la coloration jaune paille du cancer; l'ascite et l'anasarque sont relativement fréquentes; la maladie évolue plus rapidement que chez le vieillard[1].

En dehors de ces formes insolites, quelques affections gastriques présentent, à des nuances près, le même ensemble symptomatique que le cancer; tels sont l'ulcère simple (voir l'*Ulcère*), la gastrite chronique, la dilatation...

Il est extrêmement difficile de distinguer le cancer de cette gastropathie signalée par Brinton sous le nom de *linitis plastique*. Anorexie, vomissements noirs, tuméfaction plate, cachexie, tous ces signes se rencontrent dans les deux maladies; il faut, pour les reconnaître, tenir compte de la nature des vomissements qui sont surtout glaireux dans la gastrite et surviennent le matin sous forme de pituite. D'autre part, les malades, quoique très amaigris, conservent pendant longtemps une certaine fraîcheur du visage et ne prennent que tardivement la teinte cachectique des cancéreux.

La *dilatation simple de l'estomac*, avec lésions inflammatoires chroniques de la muqueuse, peut faire penser au cancer; mais la distinction est plus difficile encore si la dilatation est la conséquence d'un rétrécissement du pylore, lequel peut être produit par un ulcère simple ou par l'absorption d'une substance caustique.

Diagnostic des complications. — La rupture ou la perforation de l'estomac se reconnaîtront aux signes de la péritonite suraiguë; l'ouverture gastrique au moyen d'une *fistule ombilicale* peut faire croire à une péritonite tuberculeuse ouverte à l'ombilic, d'autant plus que cet accident est fréquent dans la péritonite tuberculeuse et rare dans le cancer. On comprend combien minutieuse devra être l'étude des

1. Marc Mathieu (Thèse de Lyon, 1884).

symptômes généraux et locaux, pour qu'une semblable erreur puisse être évitée.

L'apparition d'une tuméfaction du *foie*, de bosselures à sa surface, d'ictère et d'ascite fera reconnaître la propagation hépatique; on soupçonnera la participation du *pancréas* à la dégénérescence cancéreuse gastrique, si l'on constate chez le malade un amaigrissement extrêmement rapide, une pigmentation de la peau rappelant celle de la maladie d'Addison, une ictère foncé permanent.

Le cancer secondaire du *poumon* se reconnaît au point de côté, à la dyspnée progressive, à la toux coqueluchoïde, à l'expectoration gelée de groseille.

L'apparition d'une *paraplégie douloureuse* fera penser à la généralisation aux vertèbres.

Diagnostic du siège. — Il n'est pas sans importance de savoir reconnaître le siège du néoplasme; le pronostic en dépend, mais surtout l'intervention chirurgicale.

Or le *cancer du cardia* produit la dysphagie, des vomissements spéciaux, œsophagiens, dans lesquels les aliments sont rendus non altérés et presque immédiatement après leur ingestion; l'hématémèse y est exceptionnelle, l'anorexie manque presque toujours, l'appétit est parfois conservé. Lorsque la tumeur s'ulcère, ces signes disparaissent souvent pendant quelque temps, et les aliments passent librement à travers l'orifice devenu libre. Ce n'est qu'une rémission très passagère.

Le *cancer du pylore* donne lieu à des vomissements tardifs, abondants, survenant trois ou quatre heures après le repas, dans lesquels on peut reconnaître des matières ingérées trois ou quatre jours auparavant, à de la constipation, à une dilatation gastrique considérable, à une tumeur qui siège vers l'hypochondre droit. Le néoplasme a une évolution rapide, entraîne une cachexie précoce.

Le *cancer du foie et des courbures* a une évolution plus traînante, plus silencieuse, la cachexie est plus tardive, on croit pendant longtemps à une simple dyspepsie; la tumeur manque si le cancer siège sur la face postérieure; elle est perceptible s'il siège en avant; elle peut descendre très bas dans l'abdomen s'il occupe la grande courbure.

Traitement. — Le *traitement médical* du cancer de l'estomac ne peut être que palliatif.

On avait cru que la racine de condurango pouvait amener la disparition ou ralentir l'évolution du néoplasme; on ne fut pas long à s'apercevoir que ce remède, pas plus que les autres, n'avait la moindre influence.

Il faut donc chercher à assurer l'alimentation et le repos de

l'estomac par l'usage du régime lacté et des poudres alimentaires; quand la sténose du pylore sera devenue infranchissable, les lavements nutritifs seront l'extrême ressource à laquelle on pourra encore recourir pendant quelque temps.

Ces lavements devront être administrés après qu'un lavage à l'eau simple aura nettoyé le rectum. Il est nécessaire d'employer une canule longue à larges œillets, et une force de projection suffisante pour faire pénétrer la masse assez haut dans le côlon.

Une des indications les plus urgentes parfois est de combattre les vomissements. Comme il s'agit le plus souvent du rejet de matières qui, par leur séjour prolongé dans la cavité gastrique, ont déterminé, à la longue, une irritation de l'estomac suivie d'intolérance plus ou moins accusée, le lavage les fera disparaître. En même temps, l'eau employée pour le lavage, qu'on y ait ajouté du chloroforme ou du sulfure de carbone, servira à désinfecter et à panser la muqueuse de l'estomac.

Le salicylate de bismuth, le salol, la magnésie peuvent encore être administrés, de préférence sous forme de cachets, et contribueront, en diminuant les fermentations, à atténuer les souffrances du malade. Ce sont ces douleurs surtout qu'il faut chercher à amender, et plus qu'à toute autre médication c'est à la *morphine* qu'il conviendra d'avoir recours; les injections sous-cutanées peuvent être répétées sans qu'on ait à craindre la morphinomanie chez les cancéreux.

L'*intervention chirurgicale* a été souvent mise en œuvre dans ces derniers temps; elle n'a, jusqu'à présent, donné que des résultats peu encourageants.

On a vanté tour à tour la *gastrotomie* et la *dilatation mécanique* du pylore; la *gastrostomie*, destinée à alimenter le malade directement par l'estomac dans les cas de rétrécissement du cardia; la *gastrectomie* ou mieux la *pylorectomie*, qui consiste dans l'ablation du pylore; enfin la *gastro-entérostomie*, opération par laquelle on fait communiquer la cavité de l'estomac avec la partie supérieure de l'iléon, de façon à ouvrir aux aliments une voie détournée qui leur permette de passer au delà du pylore rétréci.

Ces interventions n'aboutissent qu'à des résultats incertains ou insuffisants; il est difficile en effet d'opérer assez tôt pour extirper le noyau primitif en entier, car à cette époque le diagnostic est presque toujours impossible.

M. Courtois-Suffit.

DILATATION DE L'ESTOMAC

Historique. — Cette affection a une histoire relativement récente. Mentionnée pour la première fois au seizième siècle par Fabrice d'Acquapendente, elle ne fut longtemps considérée par les médecins que comme une curiosité anatomique. Cependant déjà au dix-septième siècle on avait distingué la dilatation par obstruction pylorique et la dilatation par altération des parois de l'estomac. Lieutaud (1752) la reconnut chez le vivant; mais ce n'est guère que depuis le remarquable mémoire de Duplay père[1] (1833) que date l'histoire clinique de la dilatation de l'estomac. Küssmaul en 1869 proposa l'emploi de la sonde gastrique pour le diagnostic et le traitement de la maladie.

Notons avec soin que, jusqu'en 1880, on ne connaissait encore que la grande dilatation avec stase alimentaire[2]. En 1884, MM. Germain Sée et Mathieu[3] signalèrent l'ectasie due au relâchement de la musculature gastrique, sans lésions appréciables; mais ils ne distinguèrent pas suffisamment les cas de stase gastrique et les cas d'atonie pure et simple. M. Bouchard[4], puis M. Le Gendre[5] confondirent aussi sous le nom de dilatation ces deux états d'inégale gravité. Ils admirent que l'estomac est dilaté, si, étant vide, il ne se rétracte pas suffisamment, c'est-à-dire si, à jeun, il dépasse ses limites physiologiques, l'ombilic et la ligne ombilico-costale gauche.

Pour ces auteurs, ce serait un état gastrique d'une grande fréquence et possédant une individualité propre. De plus, dans l'estomac dilaté se produiraient des fermentations anomales et une mauvaise élaboration des aliments, capables d'engendrer par auto-intoxication une série de phénomènes pathologiques. Ces idées furent généralement admises en France. Mais, en Allemagne, Rosenbach[6] le premier, puis Von Pfungen[7] distinguèrent l'atonie gastrique de la dilatation. Cette distinction fut maintenue par Ewald et par Boas, qui proposa le nom de myasthénie gastrique. Aujourd'hui les médecins français tendent à adopter l'opinion de ces auteurs et M. Bouveret,

1. Duplay (*Archives générales de médecine*, 1833).
2. Damaschino, *Traité des maladies du tube digestif*, 1880.
3. G. Sée et Mathieu (*Revue de médecine*, 1884).
4. Bouchard (*Société médicale des hôpitaux*, 1884).
5. Le Gendre (Thèse de Paris, 1886).
6. Rosenbach (*Volkmann's Sammlung*, 153).
7. Von Pfungen, *Ueber Atonie des Magens*, Wien, 1887.

dans son récent Traité des maladies de l'estomac, consacre à l'atonie gastrique un chapitre spécial.

Définition. — Que doit-on entendre par dilatation de l'estomac?

Un estomac trop grand n'est pas nécessairement un estomac dilaté (mégastrie d'Ewald). Au contraire, on peut considérer comme tel un estomac de dimensions normales, qui n'est pas capable d'évacuer dans l'intestin les aliments qu'il renferme. En réalité, ce qui domine dans cet état morbide, c'est bien plutôt l'insuffisance de la puissance contractile de l'estomac, que l'exagération de ses dimensions. On peut distinguer deux degrés de cette insuffisance. Dans la *dilatation vraie*, « elle est telle que l'organe contient habituellement le matin à jeun des aliments en quantité notable » (Debove et Rémond [1]). Mais elle peut être moins accentuée, constituée alors par un simple relâchement des fibres musculaires. L'état gastrique qui en est la conséquence mérite par ses symptômes spéciaux et sa moindre gravité d'en être distinguée avec soin. Nous le décrirons à part avec Rosenbach, Ewald, Boas et M. Bouveret sous le nom d'*atonie* ou de *myasthénie gastrique*.

I. — Dilatation de l'estomac.

Dans la majorité de ces cas, l'estomac est très dilaté ; sa capacité est souvent énorme et il renferme constamment une grande quantité de bouillie alimentaire.

Étiologie. — On peut ranger les causes de cette dilatation en deux catégories : ou bien la stase est due à un obstacle situé au niveau du pylore, ou bien elle est uniquement due à l'altération des parois de l'estomac.

Au pylore, le rétrécissement est dû le plus souvent à des tumeurs cancéreuses ou à la cicatrice rétractile d'un ancien ulcère. On doit signaler comme raretés les myômes annulaires, les malformations congénitales et les arrêts de développement de l'orifice [2]. A côté des rétrécissements anatomiques les spasmes du pylore opposent aussi une résistance notable au passage des aliments. L'ulcère en pleine évolution peut déterminer par voie réflexe un spasme provoqué par l'impression du suc gastrique hyperacide [3]. D'ailleurs les érosions irritables, de quelque nature qu'elles soient, ou même le simple catarrhe de la région pylorique produiraient le même résultat. Reich-

1. *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
2. Landerer (Inaugural Dissertation, Fribourg, 1870).
3. Marten (*Lancet*, 1890).

mann et Riegel ont admis que la présence d'un suc gastrique hyperacide dans l'estomac pouvait provoquer un état spasmodique du pylore, assez puissant pour amener à la longue la dilatation stomacale si fréquente dans l'hypersécrétion permanente.

Les obstacles à l'évacuation alimentaire peuvent d'ailleurs siéger au niveau du duodénum. Ils ont la même action qu'au pylore. Les rétrécissements cicatriciels ou néoplasiques du duodénum engendrent très bien la dilatation. On peut en dire autant des malformations congénitales, diverticules, hernies mésentériques, atrésie, etc., siégeant au commencement de l'intestin (Deiters[1]). Dans ces cas là la dilatation de l'estomac s'ajoute la dilatation d'une partie plus ou moins considérable du duodénum.

Il existe toute une série d'obstacles d'origine extrinsèque, capables de comprimer le pylore et le duodénum. Ce sont d'abord les brides péritonéales, une tumeur ou un anévrysme de l'aorte. La tête du pancréas peut, en s'hypertrophiant (kystes ou cancer), amener une compression du duodénum. Un calcul biliaire pourrait avoir le même effet [2]. Le rein droit peut se déplacer et comprimer la portion fixe du duodénum. Enfin il faut noter comme une cause de dilatation très efficace les coudures brusques de cette première portion de l'intestin dues à l'entéroptose[3], à la gastroptose et surtout à la dislocation verticale de l'estomac[4].

Les altérations des parois de l'estomac amènent souvent aussi sa dilatation. Dans quelques cas rares on peut observer des adhérences périgastriques qui s'opposent à la rétraction de l'organe (Duplay père). Plus souvent c'est la tunique musculaire elle-même qui est atteinte d'inertie. Celle-ci peut tenir à une véritable lésion de la fibre musculaire elle-même, comme dans le cancer de l'estomac, et certains cas de gastrite chronique, parmi lesquels il faut surtout citer celle qui succède à l'hypersécrétion permanente, et la gastrite alcoolique. D'autres fois une dilatation considérable peut se produire en l'absence même d'altérations anatomiques de l'organe. Il s'agirait ici d'une sorte de paralysie musculaire. L'estomac se laisserait dilater parce que le muscle gastrique ne peut suffire à sa tâche.

Ces cas d'atonie exagérée se rencontrent dans différentes circonstances. Au premier rang on doit placer la surcharge alimentaire. Les auteurs du dix-septième siècle (Vogel) avaient déjà signalé d'énormes dilatations de l'estomac chez des saltimbanques qui avaient l'habitude

1. Deiters (Inaugural Dissertation, Greifswald, 1889).
2. Grundzach (*Wien. med. Presse*, 1891).
3. Glénard (*Lyon médical*, 1885).
4. Bouveret, *Maladies de l'estomac*, 1893.

d'avaler des pierres et autres objets. Ils connaissaient aussi la dilatation des gros mangeurs et des grands buveurs[1].

L'affection qui nous occupe peut aussi être le résultat de divers états pathologiques. Toutes les causes de dépression générale doivent être mentionnées ici. Les maladies adynamiques comptent au nombre de leurs symptômes la stase gastrique. Celle-ci peut disparaître après la guérison, mais elle peut aussi persister et même s'aggraver, comme dans la fièvre typhoïde par exemple[2].

Les anémies, la chlorose, la cachexie syphilitique, la tuberculose, un grand nombre de maladies chroniques peuvent s'accompagner aussi de stase gastrique. Enfin, dans certains cas de gastropathies consécutives à la neurasthénie, on peut observer la dilatation qui tantôt est passagère et cède assez facilement à un traitement approprié, telle la dyspepsie avec hyperacidité organique et stase (Mathieu et Rémond), tantôt est définitive comme dans la dyspepsie neurasthénique grave (Bouveret, Soupault).

Quelle que soit la cause de la dilatation par simple parésie musculaire, elle est évidemment favorisée par une débilité toute spéciale de la musculature gastrique, s'accompagnant d'ailleurs souvent de a faiblesse des autres tissus musculaires lisses. M. Le Gendre a signalé, chez les dilatés, le relâchement du scrotum, le varicocèle, les varices. On trouve souvent aussi chez eux du relâchement de la paroi abdominale, des hernies, etc., etc.

D'après ce que nous venons de dire, il est facile de conclure que la stase gastrique est plutôt une affection de la deuxième partie de la vie. Ewald cependant en a rencontré nombre de cas de quinze à vingt-cinq ans. M. Comby[3] la regarde comme fréquente chez les enfants et lui attribue un rôle important dans la pathogénie du rachitisme. M. Malibran[4] au contraire la considère comme rare à cet âge. Enfin on a cité des exemples de grandes dilatations chez des nouveau-nés (Andral).

Nous n'avons dans tout ce qui précède parlé que des dilatations survenant graduellement et ayant une certaine durée. Il existe pourtant des dilatations aiguës survenant brusquement à la suite d'un traumatisme[5], d'une laparotomie[6]. On en observe aussi chez quelques

1. M. Debove (*Soc. médic. des hôpit.*, 12 déc. 1886) a cité un cas de dilatation gastrique considérable, survenue à la suite de l'usage quotidien du lait à dose exagérée (8 litres) chez un malade qui avait été traité par le régime lacté pour un ulcère rond.

2. Montaya (Thèse de Paris, 1884).

3. Comby, *Le rachitisme* (Bibliothèque médic. Charcot-Debove, 1892).

4. Malibran (Thèse de Paris, 1885).

5. Thiébaut (Thèse de Nancy, 1884). — Hunter (*N. Y. med. Rec.*, 1889).

6. Erdmann (*Virchow's Archiv*, 1868, Bd. XLIII).

hystériques et dans le cours de certaines maladies infectieuses, surtout la fièvre typhoïde. Nous ne citons ces cas que pour mémoire : ce sont de pures curiosités cliniques.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un sujet mort de dilatation de l'estomac, on trouve dans l'abdomen une poche d'étendue variable, occupant l'épigastre et l'hypochondre, mais descendant quelquefois dans les flancs, dans l'hypogastre et jusque dans l'excavation pelvienne.

La configuration de l'organe est tantôt conservée; d'autres fois elle est modifiée. Une bride squirrheuse ou cicatricielle peut effacer l'antre pylorique; l'estomac est alors piriforme. On a observé sous l'influence des mêmes causes un estomac en sablier. La dilatation peut être limitée à une région de l'organe. Dans les dilatations moyennes, ses dimensions se développent surtout aux dépens de la grosse tubérosité. Dans d'autres cas, au contraire, il existe une poche formée par l'antre pylorique. Les rapports de l'estomac sont parfois normaux, mais souvent modifiés : le pylore est presque toujours refoulé en bas et à gauche vers la ligne médiane. L'organe tout entier peut être abaissé, ou bien on en observe la dislocation verticale, son axe tendant à devenir parallèle à celui du rachis au lieu de lui être perpendiculaire.

Si l'on ouvre un estomac dilaté, on trouve que les parois sont d'épaisseur variable, selon le degré, la durée et la cause de la dilatation. La muqueuse présente des lésions de gastrite chronique à différents degrés. Elle est quelquefois épaissie et congestionnée, présentant un état mamelonné (Bernheim). D'autres fois elle est amincie, décolorée, atrophiée. Au microscope les altérations sont aussi de diverses natures et ce n'est pas le lieu de les énumérer ici. Nous devons au contraire nous occuper des lésions de la musculeuse.

Dans le cas de rétrécissement du pylore, on trouve souvent une hypertrophie des fibres musculaires, surtout dans la région pylorique. Au bout d'un certain temps, la fibre musculaire perd sa tonicité, se laisse distendre et s'atrophie. Dans la dilatation sans obstacle pylorique, on peut observer l'atrophie pure et simple des fibres qui sont écartées et dissociées. Mais souvent celles-ci ont subi l'altération graisseuse ou colloïde. Enfin, dans la gastrite chronique et la gastrite alcoolique en particulier, on observe de plus une infiltration de la musculeuse par des éléments embryonnaires, puis fibreux.

Symptômes. — La dilatation avec stase est facile à reconnaître cliniquement par un certain nombre de SIGNES PHYSIQUES tout à fait caractéristiques.

Quand la paroi abdominale est amaigrie et relâchée, on peut voir une *voussure* péri- et sous-ombilicale, plus ou moins prononcée selon

la quantité d'air et d'ingesta que contient l'estomac. L'hypochondre gauche est souvent plus rempli que le droit. La grande courbure se dessine plus ou moins nettement et à une hauteur variable. Dans les cas d'obstruction du pylore, on peut voir aussi l'*ondulation péristaltique* de l'estomac. Souvent tous ces signes disparaissent si l'on vide l'estomac. L'insufflation d'air, au contraire, dessine nettement le ventricule sur la paroi abdominale.

La *palpation*, qui doit toujours être faite à jeun, révèle immédiatement le bruit de *clapotage* assez intense souvent pour être entendu à distance. On produit ce bruit dans une étendue variable selon la gravité de l'affection. Dans tous les cas qui nous occupent, il est tellement caractéristique qu'il ne peut donner lieu à aucune des erreurs que nous avons énumérées au chapitre de la séméiologie. Au surplus, la main qui palpe contribue, autant que l'oreille qui écoute, à apprécier le clapotage.

D'ailleurs, on obtient un bruit analogue par la *succussion*, qui consiste à secouer vivement le tronc du patient. Enfin l'*auscultation* de la paroi abdominale, au moment où le malade avale du liquide, fait entendre un bruit de glou-glou très intense. Quelle que soit la valeur des données ainsi acquises, il est néanmoins fort utile de confirmer le diagnostic par le cathétérisme.

La palpation peut servir à apprécier la limite inférieure de l'estomac, soit en déterminant la limite inférieure où l'on peut produire le bruit de clapotage, soit en opérant comme Leube, qui poussait une sonde dans l'estomac jusqu'à ce qu'elle fût arrêtée au contact du point le plus déclive, et recherchait avec la main l'extrémité de cette sonde. Il est inutile d'insister sur les dangers d'un tel procédé.

Quoi qu'il en soit, on juge avec plus de précision de la capacité gastrique en faisant usage de la *percussion*. Celle-ci, si l'estomac contient des aliments, révèle à l'épigastre une *sonorité* anomale, variant d'étendue, parfois tympanique, plus souvent hydro-aérique, puis dans les points déclives une matité plus ou moins étendue, modifiable suivant la position du malade et le degré de plénitude de l'estomac. La percussion de l'organe à l'état de vacuité est bien préférable. Le contenu gastrique est évacué par la sonde, puis on distend l'estomac à l'aide d'un mélange effervescent ou par insufflation d'air; on percute ensuite en suivant les règles indiquées plus haut. On connaît ainsi avec une grande exactitude la capacité, la forme et la position du viscère dilaté.

Le *cathétérisme* de l'estomac donne des renseignements fort utiles. On ne doit jamais négliger de sonder à jeun un estomac dilaté. On obtient ainsi la confirmation absolue du diagnostic de dilatation avec stase. La quantité plus ou moins considérable de bouillie

alimentaire non évacuée dans l'intestin permet d'apprécier la gravité des désordres moteurs. Enfin l'examen des liquides retirés peut donner des renseignements que nous chercherons à utiliser au chapitre du diagnostic. A l'*examen chimique* des liquides de stase, on devra autant que possible joindre celui des liquides d'un repas d'épreuve administré après lavage complet de la cavité stomacale.

La dilatation n'est pas une affection primitive. C'est un syndrome qu'on rencontre à titre de complication dans des états pathologiques divers. Aussi les TROUBLES FONCTIONNELS qu'on y observe sont-ils fort différents selon la nature de la maladie qui lui a donné naissance et trouveront-ils place au chapitre du diagnostic. Cependant on peut décrire quelques symptômes qui lui appartiennent en propre.

Les malades accusent souvent une sensation de plénitude, de tension abdominale, survenant surtout après les repas. En même temps ils ont des *éructations* abondantes composées de gaz divers, surtout d'hydrogène et d'acide carbonique[1], mais aussi d'azote et dans quelques cas rares d'hydrogène sulfuré et de divers carbures d'hydrogène inflammables qui paraissent spéciaux aux dilatations dues à l'hypersécrétion[2]. Les éructations s'accompagnent souvent de *pyrosis* et de *régurgitations*. Ils ont une saveur particulière, rappelant celle des œufs pourris ou de l'acide butyrique.

Enfin les *vomissements* sont pour ainsi dire inévitables dans les cas d'obstruction pylorique, plus rares dans la dilatation par parésie des fibres musculaires. Au début, ils peuvent se reproduire tous les jours et plusieurs fois par jour; à une période plus avancée ils ne se montrent qu'avec des intervalles d'un ou deux jours. Ils ont lieu de préférence la nuit. Ils sont toujours copieux et, d'après Küssmaul, ne vident jamais totalement l'estomac. A une période avancée, les vomissements deviennent de plus en plus rares. Cette circonstance est un signe défavorable. La composition des matières vomies est des plus variables. Celles-ci ont une odeur acétique ou butyrique. On y trouve des aliments solides de toute nature, des boissons, etc. Le mucus y est toujours abondant. Enfin elles peuvent être teintées de bile ou de sang plus ou moins altéré.

D'autres symptômes importants accompagnent ces troubles gastriques. La *constipation* est constante dans la dilatation de l'estomac et d'autant plus opiniâtre que l'évacuation des aliments dans l'intestin est plus restreinte. Elle est quelquefois interrompue par des débâcles diarrhéiques dues à l'irritation de l'intestin par les produits de fermentation gastrique. On peut même observer une sorte de balancement

1. HOPPE SEYLER (*Prag. medic. Wochenschrift*, 1892).
2. FR. KUHN (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1892).

entre les vomissements et la diarrhée. Enfin, il n'est pas rare de constater de l'entérite muco-membraneuse.

Les *urines* sont en moindre quantité. L'urée est diminuée. On y trouve quelquefois des produits anomaux, notamment de l'acétone.

La dilatation et la distension de l'estomac gênent le fonctionnement des organes voisins. Le diaphragme est refoulé : on observe en conséquence des troubles pulmonaires et circulatoires pénibles : la dyspnée, les palpitations, la tachycardie, l'arythmie du cœur sont fréquentes. D'autre part, il n'est pas rare de constater le prolapsus de divers organes abdominaux. Le foie est abaissé et déborde les fausses côtes, le rein droit est déplacé, le côlon transverse tombe au voisinage du détroit supérieur. Ces ptoses viscérales consécutives au développement exagéré de l'estomac sont très probablement aidées par un état constitutionnel favorisant le relâchement de tous les tissus musculaires lisses et fibreux.

L'estomac dilaté est le siège de fermentations anomales qu'il est facile de constater par l'examen des liquides de stase. Peut-être s'y forme-t-il des principes toxiques : en tout cas l'existence de ces derniers n'a jamais été démontrée expérimentalement. Aussi nous semble-t-il prématuré d'admettre des auto-intoxications d'origine gastrique. Cependant, pour nous conformer à l'usage, rappelons l'opinion des auteurs qui leur attribuent la congestion du foie, facile à reconnaître à la tuméfaction et à la sensibilité de l'organe coïncidant avec des poussées de subictère ; l'albuminurie, la peptonurie ; des éruptions cutanées diverses, telles que l'eczéma, le pityriasis versicolor ou rosé, l'urticaire, le zona, l'acné ; enfin d'autres manifestations morbides, bronchites, coryzas récidivants, pharyngites chroniques. Chez les dilatés, on observerait encore des lésions plus ou moins graves du système osseux : le rachitisme dans le jeune âge, l'ostéomalacie, et surtout une déformation consistant dans l'épaississement de l'articulation qui unit la première à la deuxième phalange et connue sous le nom de « nodosité de Bouchard ».

La **marche** de la maladie est tout à fait variable selon la cause qui lui a donné naissance. La stase gastrique chez les névropathes et chez les gros mangeurs est susceptible d'amélioration et de guérison. Dans le cas d'obstruction pylorique ou d'altération de la paroi musculaire, la dilatation est définitive. L'état général s'altère d'ailleurs plus ou moins vite ; l'anémie et l'amaigrissement apparaissent rapidement. La peau devient sèche et rugueuse, la température s'abaisse, l'intelligence s'obnubile et les forces ont disparu. Bref, les malades sont dans un véritable état d'inanition, qu'ils supportent plus ou moins longtemps. La durée de la survie dépend surtout de la maladie primitive. La mort survient ordinairement par

les progrès de la cachexie ; enfin, le malade peut être enlevé par une maladie intercurrente, par une complication, la tétanie ou le coma ; dans quelques cas, la mort a été attribuée à une dilatation aiguë ou à une rupture de l'estomac.

Complications. — La *tétanie* est le plus souvent caractérisée par des accès de crampes douloureuses siégeant aux membres et s'accompagnant d'une contraction musculaire pénible. Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures et présentent une intensité très variable. Ils reparaissent facilement lorsqu'on vient à exercer une compression au niveau des gros troncs nerveux situés à la racine du membre. MM. Bouveret et Devic ont observé deux autres formes de tétanie. Dans l'une, on a l'image d'un accès de tétanos débutant par les extrémités, puis s'étendant à la face, au tronc, au cou ; dans l'autre, on observe tout à fait le tableau d'une attaque épileptiforme. Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

On trouve associés à la tétanie, de la dyspnée, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls, du rétrécissement des pupilles, des fourmillements dans les extrémités. Enfin, on peut encore constater des troubles cérébraux, de l'embarras de la parole, le délire avec agitation excessive, le coma, le hoquet, des phénomènes bulbaires plus ou moins bien définis.

On connaît mal la pathogénie de ces accidents. Quelques auteurs, avec Küssmaul, l'ont attribuée à la déshydratation du sang ; d'autres ont fait intervenir une action réflexe. D'autres enfin invoquent une auto-intoxication. MM. Bouveret et Devic[1] ont adopté cette dernière théorie, en ajoutant cette notion que nous croyons d'ailleurs inexacte, à savoir que la toxine ne prend naissance que dans les estomacs atteints d'hypersécrétion chlorhydrique. En effet, elle résulterait, d'après eux, de « l'action successive sur la peptone de l'acide chlorhydrique libre et de l'alcool » et il serait possible d'obtenir une substance tétanigène en opérant de cette façon *in vitro*. Cependant, dans un cas récent d'Ewald, les liquides gastriques étaient dépourvus d'acide chlorhydrique libre. J'ai moi-même observé récemment un cas dans lequel l'acide chlorhydrique libre était absent dans les liquides de stase.

Von Jaksch et Litten[2] ont décrit le *coma dyspeptique*. Le patient est pris d'une dyspnée violente sans signes stéthoscopiques, sa respiration s'accélère, il tombe dans la somnolence et dans le coma ; la température s'abaisse, le pouls s'accélère et devient petit : il y a des

1. *Société de biologie*, 1891.
2. Litten (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1882).

phénomènes convulsifs ordinairement de peu d'importance, mais quelquefois assez prononcés pour être regardés comme des mouvements tétaniques. Dans l'un ou l'autre cas, le coma dyspeptique est d'un pronostic fatal. On le considère comme dû à l'action de l'acide β-oxybutyrique[1].

Diagnostic. — Il est facile, lorsqu'on recherche chez un malade dyspeptique les signes physiques que nous avons énumérés plus haut. Rappelons que, seule, la stase gastrique à jeun est pathognomonique de la véritable dilatation. On évitera donc de confondre avec un estomac dilaté un grand estomac, un estomac simplement abaissé, reconnaissable à l'abaissement de sa limite supérieure, enfin un estomac atteint de dislocation verticale. Cette déformation de l'estomac, fréquente surtout chez les femmes, en raison de l'abus du corset, est caractérisée de la façon suivante : le cardia est resté en place au niveau de la onzième vertèbre dorsale ainsi que la grosse tubérosité. Mais la partie inférieure de l'estomac et le pylore sont repoussés en bas et à gauche. Il en résulte que le grand axe tend à devenir vertical. Ces détails sont faciles à apprécier par la percussion. La dislocation verticale de l'estomac se complique d'ailleurs assez souvent de dilatation vraie.

Le point le plus délicat consiste à reconnaître la cause de l'ectasie. A ce propos il convient de se demander tout d'abord s'il existe oui ou non une sténose pylorique.

1° *La dilatation est due à une sténose pylorique :* au début de la maladie, les fibres musculaires de la paroi de l'estomac s'hypertrophient et se contractent énergiquement pour évacuer le chyme dans l'intestin. Il en résulte des *douleurs* survenant quatre ou cinq heures après le repas, au moment où doit se faire le passage des aliments par le pylore. En même temps on peut constater le phénomène de l'*ondulation épigastrique*, d'une intensité variable selon l'état de la fibre musculaire; enfin, les contractions antipéristaltiques provoquent les *vomissements* qui se reproduisent plusieurs fois par jour. A une période plus avancée, il y a de la pesanteur épigastrique, et les vomissements ne se font que tous les deux ou trois jours. A la période terminale, ils deviennent de plus en plus rares. On peut ajouter à ces signes la présence dans l'estomac de débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours, l'absence constante de bile dans les vomissements, enfin l'intensité de la constipation. Notons aussi que les sténoses pyloriques s'accompagnent souvent, mais non toujours, de grande dilatation.

Mais à quoi est due la sténose pylorique? Le plus souvent c'est à

1. Lépine (*Revue de médecine*, 1887).

une tumeur cancéreuse. Dans ce cas le malade, ordinairement âgé, est souffrant depuis un ou deux ans seulement; la dyspepsie a eu une intensité graduelle, l'amaigrissement et la cachexie ont progressé rapidement et il s'est souvent produit des vomissements marc de café et du mélæna. Souvent, mais pas toujours, la palpation permet de révéler une tumeur pylorique, ou l'on peut constater l'existence d'adénopathie au creux sus-claviculaire surtout[1]. Enfin l'examen du suc gastrique permet de constater l'absence d'acide chlorhydrique libre. Faisons observer que l'examen des liquides de stase a une bien moindre valeur que celui des liquides obtenus à la suite d'un repas d'épreuve précédé d'un lavage complet de l'estomac.

La sténose peut aussi être causée par un ancien ulcère cicatrisé. La maladie dure depuis plus longtemps avec des périodes de mieux et d'exacerbation. Les souffrances ont été vives et quelquefois caractéristiques. Il y a eu souvent de grandes hématémèses. Enfin la palpation ne révèle aucune tuméfaction et les liquides gastriques contiennent souvent une proportion variable d'acide chlorhydrique libre, à moins que la maladie ne dure depuis longtemps et qu'il n'y ait de la gastrite chronique avec atrophie de la muqueuse.

Il est plus difficile de reconnaître les autres causes de sténose pylorique. On peut par les commémoratifs connaître les cicatrices dues à l'ingestion d'une substance corrosive. L'existence d'une péritonite antérieure pourra donner l'idée d'une bride cicatricielle, etc., etc. Les rétrécissements congénitaux, les myômes annulaires, etc., sont des surprises d'autopsie.

A côté des sténoses pyloriques nous devons ajouter un mot sur les compressions du duodénum capables aussi de créer la dilatation. Elles sont fort difficiles à distinguer : la palpation pourra cependant révéler un rein déplacé, des calculs biliaires dans la vésicule, un kyste ou une tumeur de la tête du pancréas, comprimant le duodénum. La chute de l'estomac et sa dislocation en entraînant en bas l'orifice pylorique ont pu créer des coudures du duodénum assez prononcées pour amener la dilatation : il faudra songer à cette hypothèse. Les tumeurs ou les cicatrices du duodénum sont difficiles à sentir, à cause de leur position profonde. Il n'existe d'ailleurs aucun signe pathognomonique de la sténose du duodénum. Dans les cas où l'obstruction se fait au delà de l'ampoule de Vater, on peut constater dans les liquides gastriques une grande quantité de bile et de suc pancréatique.

2° *Il n'existe pas de sténose pylorique.* Si elle est considérable, l'ectasie est le plus souvent due à l'hypersécrétion permanente. On

1. Troisier (*Archives générales de médecine,* 1889).

reconnaîtra celle-ci par les commémoratifs, les symptômes fonctionnels que nous avons indiqués plus haut, et surtout l'exploration méthodique de l'estomac à l'aide de la sonde. L'examen des liquides de stase gastrique révélera une acidité élevée, due en partie à l'acide chlorhydrique libre, en partie aux acides de fermentation.

Cependant, dans quelques cas anciens, nous savons que l'acide chlorhydrique peut faire défaut, soit temporairement (Mathieu), soit définitivement, par suite de l'atrophie des cellules sécrétant l'acide. L'hyperchlorurie a alors remplacé l'hyperchlorhydrie et se distingue facilement du cancer par l'élévation du chlore total, qui au contraire dans le cancer de l'estomac est toujours inférieur à la normale (Soupault).

Quand la neurasthénie est la cause de l'ectasie gastrique, on constate, outre les signes cliniques que nous connaissons et la diminution de la sécrétion, un ensemble de troubles nerveux, cérébraux, spinaux et sympathiques qui forment le cortège de cette sorte de gastropathie. La marche de la maladie et l'amélioration fréquente à la suite du traitement plaideront encore en faveur de cette hypothèse.

Par exclusion on arrivera au diagnostic de dilatation par surcharge alimentaire et gastrite chronique. Le patient a fait des excès de table ou de boisson. Quelquefois on peut constater chez lui des stigmates d'alcoolisme. Il éprouve depuis longtemps des troubles dyspeptiques mal déterminés et irréguliers. Le suc gastrique contient beaucoup de mucus. Dans tous les cas où l'on croit pouvoir mettre en cause la gastrite chronique, il est bon de rechercher si les autres appareils sont sains, si les lésions gastriques ne sont pas sous la dépendance d'une maladie générale, comme la tuberculose, par exemple.

Traitement. — Les indications varient avec le degré de la maladie et surtout la cause qui lui a donné naissance. Néanmoins on peut formuler quelques règles générales applicables à tous les cas.

Le *lavage de l'estomac* donne les meilleurs résultats dans le traitement des dilatations. Nous avons indiqué au chapitre de la séméiologie la technique de cette opération. On choisira de préférence pour le pratiquer le tube de Faucher ou la sonde rigide de M. Debove. On commencera par évacuer le contenu de l'estomac; puis on pratiquera le lavage de l'organe avec de l'eau pure ou alcalinisée, tiède ou froide, etc. On peut aussi employer des solutions médicamenteuses. On fait usage selon les cas du nitrate d'argent à 2 pour 1000, du permanganate de potasse à 1 pour 1000, de l'acide salicylique dans les mêmes proportions; c'est ce dernier médicament qui paraît

donner les meilleurs résultats. Les lavages ne doivent pas être trop fréquents. Un lavage quotidien est suffisant. Dans quelques cas même il vaut mieux n'introduire la sonde que deux ou trois fois par semaine. Le moment de la journée qu'il convient de choisir pour cette opération n'est pas indifférent. En règle générale le lavage devra être fait loin des repas, afin de permettre l'évacuation dans l'intestin de la plus grande quantité possible d'aliments. Selon les indications, on peut le pratiquer à jeun, ou immédiatement avant chaque repas, ou encore le soir, avant le coucher. Les résultats du lavage sont des plus appréciables. Il donne aux malades un réel bien-être en supprimant les douleurs, les vomissements, les éructations et les aigreurs. Il a une action heureuse sur la marche de la maladie, car il atténue l'irritation de la muqueuse gastrique. Enfin dans quelques cas bénins et curables, surtout dans les cas de dilatation neurasthénique, ou par surcharge alimentaire, on voit rapidement survenir sous leur influence la disparition de la stase alimentaire.

Dans l'intervalle des lavages, il y a lieu d'atténuer les fermentations anomales par l'administration de différentes substances antiseptiques, le menthol, le naphtol, le bétol, le salol, surtout l'acide salicylique qui s'oppose efficacement à la fermentation et au dégagement des gaz.

Le *régime* a une certaine importance. Les repas devront être peu copieux et suffisamment espacés. On donnera des aliments liquides ou finement divisés : le lait additionné de pâtes alimentaires, d'œufs, etc., le bouillon sont bien supportés. La viande sera donnée sous forme de jus de viande, de gelées, de hachis; la poudre de viande, qui représente quatre fois son poids de viande crue, est à recommander. Les malades la prendront au commencement du repas dans du pain à chanter à la dose d'une ou deux cuillerées à bouche. Les féculents seront préparés sous forme de purées; ou bien encore on les remplacera par du glucose, de la lactose (50 à 100 grammes), qui sont des féculents tout digérés. Enfin les malades devront boire modérément. Quelques auteurs préconisent même le régime sec. Mais, outre qu'une telle prescription est fort désagréable aux malades, elle entraîne de graves inconvénients dont le plus facile à constater est un amaigrissement rapide et progressif.

Dans certains cas de dilatation, toute alimentation est impossible. On pourra alors recourir aux lavements alimentaires dont la valeur nutritive est cependant bien contestable et qui ne devront être prescrits qu'à la dernière extrémité.

Ce que nous venons de dire s'applique à toutes les variétés de stase gastrique. Dans quelques cas il existe des indications particulières. C'est ainsi que, dans la dilatation de la maladie de Reichmann,

on devra donner les alcalins à haute dose pour modifier autant que possible les conditions du milieu gastrique. On fera de même s'il existe un ulcère de l'estomac. Dans les cas de catarrhe gastrique, on pourra, au contraire, donner de l'acide chlorhydrique. Enfin, si la dilatation est due à une simple atonie gastrique, il faut essayer de rendre à la fibre musculaire son élasticité et sa contractilité. Dans ce but, on peut employer des médicaments tels que l'ergot de seigle ou l'ergotine, la noix vomique ou la strychnine, ou des moyens physiques comme l'électrisation (la faradisation excite plutôt la motilité, et la galvanisation a plus d'action sur la sécrétion), le massage, la douche stomacale, enfin l'hydrothérapie générale.

Nous ne pouvons énumérer ici toutes les indications spéciales que comporte chaque cas particulier. Nous avons donné sommairement le traitement de la dilatation en général. On trouvera le traitement des symptômes relevant des maladies causales aux articles spécialement consacrés à celles-ci.

Il nous reste à dire quelques mots du *traitement chirurgical.* Quand la dilatation est due à une sténose pylorique ou à une altération irréparable de la tunique musculaire, tous les traitements médicaux ne sont que des palliatifs plus ou moins efficaces. On peut alors songer à une opération sanglante qui aura pour but de permettre le passage du contenu gastrique dans l'intestin.

S'il n'existe pas d'obstacle au pylore, on peut pratiquer l'opération de Bircher[1] qui consiste à supprimer toute la partie inférieure de la cavité gastrique en réunissant les parois antérieure et postérieure à l'aide de plusieurs lignes de points de suture. Ce lambeau n'est pas réséqué. Il reste dans la cavité abdominale. En supprimant ainsi le bas-fond dans lequel s'accumulaient les aliments, on rétablit la circulation normale dans le tube digestif.

S'il existe un obstacle au pylore, on peut pratiquer la pylorectomie, c'est-à-dire faire l'ablation de la partie rétrécie et aboucher ensuite les plaies duodénale et gastrique. Cette opération n'a encore donné que de mauvais résultats.

L'opération de choix, dans tous les cas de dilatation gastrique où une intervention chirurgicale est indiquée, est la gastro-entérostomie. On pratique à la partie la plus déclive de l'estomac une ouverture qu'on met en communication avec une des anses de l'intestin grêle. On crée ainsi une sorte de pylore artificiel. Ce n'est pas le lieu de discuter ici la valeur de cette opération et ses conséquences. Disons que dans quelques cas elle a donné de bons résultats.

1. BIRCHER (*Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, 1891).

II. — Atonie gastrique.

Définition. — « C'est un état pathologique, caractérisé par une diminution plus ou moins marquée de la tonicité et de l'élasticité de la tunique musculaire de l'estomac. » Mais la capacité gastrique n'est pas augmentée dans l'intervalle des repas, et il n'y a pas de stase alimentaire à jeun.

Étiologie. — Cet état gastrique se rencontre souvent en clinique, et c'est à lui qu'on peut appliquer les propositions émises sur la fréquence de la dilatation. Un grand nombre de causes peuvent lui donner naissance. Mais il semble que dans la plupart des cas, toutes doivent être aidées par une faiblesse, peut-être congénitale, des fibres de l'estomac. M. Bouchard admet que souvent l'atonie peut être transmise par hérédité, ce qui expliquerait sa fréquence dans certaines familles. J'ai d'ailleurs souvent constaté l'influence de l'hérédité dans nombre de gastropathies. L'atonie reconnaît les mêmes causes déterminantes que la dilatation et il est certain que souvent l'estomac, avant d'être réellement dilaté, reste pendant une période plus ou moins longue dans cet état de relâchement. On peut invoquer dans quelques cas la surcharge alimentaire et l'abus des boissons ; d'autres fois il faut reconnaître l'influence de la neurasthénie, quelle qu'en soit la cause, et nous savons que l'atonie forme un des éléments essentiels de la dyspepsie neurasthénique. Les altérations de la muqueuse tendent à produire une parésie de la musculeuse. Aussi rencontre-t-on l'atonie dans les cas de gastrite chronique, de cancer, d'ulcère, de catarrhe gastrique qui apparaissent à une période plus ou moins avancée de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion, la stase veineuse d'origine cardiaque, pulmonaire, hépatique ou rénale. Il est probable que la dépression nerveuse et la gastrite agissent simultanément dans les nombreux cas d'atonie qu'on rencontre au cours de la phtisie, de la chlorose, des maladies cachectisantes, etc.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels de cet état gastrique sont des plus vagues, et dans bon nombre de cas absolument nuls : quand ils existent, on peut induire de l'étude des causes qu'ils sont très variés. Souvent l'état général est satisfaisant, les digestions sont habituellement bonnes, mais les écarts de régime sont mal supportés et les indigestions fréquentes. Dans l'atonie neurasthénique la dyspepsie est associé à l'atonie. On observe fréquemment le tableau plus ou moins complet de la dyspepsie asthénique : sensation de poids, éructations de gaz atmosphérique, pyrosis, ballonnement de la région épigastrique, etc., etc. ; on note plus rarement le syndrome de l'hyperchlorhydrie. Dans tous les cas, les digestions paraissent

lentes ; il y a des éructations et des régurgitations tardives. Tout cela n'est pas très caractéristique.

La constipation est habituelle et tient probablement à l'atonie intestinale concomitante. Elle cède d'ailleurs facilement. La sécrétion urinaire est tout à fait normale.

Les signes physiques capables de révéler l'atonie ont besoin d'être recherchés. Les parois de l'estomac étant relâchées n'offrent plus de résistance à la main qui palpe et il est facile de percevoir le clapotage pendant la période digestive ; on peut constater aussi de cette façon que l'évacuation alimentaire se fait plus lentement que dans un estomac normal. A jeun, il n'existe pas de clapotage et il faut pour l'obtenir faire pénétrer dans l'estomac une certaine quantité d'eau. Le cathétérisme fait à jeun ne ramène jamais d'aliments, mais seulement un peu de mucus et de la bile due probablement au relâchement du pylore. Par la percussion faite à jeun on trouve que la capacité de l'estomac est tantôt physiologique, tantôt augmentée. Enfin, l'examen du suc gastrique révèle le plus souvent l'hypochlorhydrie, plus rarement l'hyperchlorhydrie.

Les symptômes nerveux sont fréquents chez les malades atteints d'atonie gastrique. On observe de la faiblesse, de l'apathie, une céphalée tenace, des vertiges, de la tristesse, de la sensibilité au froid, l'obscurcissement de la vue, l'hémiopie, la diplopie, les névralgies, etc., etc. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification qu'on doit leur attribuer. Pour les uns, ce sont des phénomènes d'auto-intoxication, pour les autres des réflexes dont le point de départ est dans la muqueuse gastrique. Nous ne pensons pas qu'aucune de ces deux hypothèses rende bien compte des faits. Faisons observer que fréquemment, mais non toujours, l'atonie est liée à la neurasthénie, et que c'est précisément dans ces cas que s'observent ces phénomènes à distance. Il est donc plus rationnel de les attribuer à l'état nerveux. Mais il est bon d'ajouter que, sans aucun doute, la gastropathie, en altérant la nutrition et en diminuant la résistance de l'organisme, favorise l'éclosion des accidents et joue le rôle d'agent provocateur ou de circonstance aggravante.

La **marche** et la **durée** de cette affection sont tout à fait variables, selon les causes qui lui ont donné naissance. Quand elle relève d'un traumatisme, d'une maladie adynamique, ou qu'elle est sous l'influence de la neurasthénie, on peut la considérer comme passagère et curable. Si elle est primitive, due à l'action de la surcharge alimentaire favorisée par un état de relâchement congénital de la musculature gastrique, elle est déjà plus rebelle. Enfin, quand elle est due au catarrhe gastrique ou à une maladie organique, elle est en général incurable et passe rapidement à la dilatation.

Traitement. — La diététique doit être réglée avec soin. En général il convient d'éviter les repas trop copieux et l'abus des boissons. On cherchera surtout à augmenter la tonicité de la tunique musculaire, soit par l'administration de la noix vomique, de la strychnine, des amers, du seigle ergoté, soit par l'électrisation ou la douche stomacale, surtout par le massage de l'estomac. Le massage général et l'hydrothérapie donneront souvent de bons résultats. Enfin, on tiendra compte des indications spéciales fournies par les causes qui ont donné naissance à l'atonie.

M. Soupault.

DYSPEPSIES

Historique. — La *dyspepsie* a été connue, soit sous ce nom, soit sous d'autres dénominations équivalentes, par les plus anciens médecins. On en trouve déjà des descriptions assez exactes dans les œuvres d'Hippocrate et de Galien. Mais c'est surtout depuis Vogel, à qui on attribue la création du terme de dyspepsie, et depuis Cullen (1787) qu'elle a été bien étudiée. Niée par Broussais (1811), qui n'admettait que la gastrite, elle fut de nouveau défendue par Barras, qui fit de la douleur le caractère essentiel de la dyspepsie et la désigna sous le nom de gastralgie. Avec Chomel (1858), la dyspepsie reprit son sens le plus large ; on la considéra comme un trouble fonctionnel de l'appareil gastro-intestinal. Cette conception, admise par la plupart des auteurs français, servit de base aux classifications de Beau, Trousseau et Pidoux, Lasègue, Monneret, Valleix, Lorain, Gubler.

En Angleterre, les mêmes doctrines régnèrent sous l'inspiration d'Elliotson et de Graves. En Allemagne, au contraire, on adopta l'idée de Broussais, on rejeta jusqu'au mot de dyspepsie qui fut remplacé par celui de catarrhe de l'estomac (Rokitansky, Leube, Bamberger, Niemeyer).

Mais les idées défendues par les auteurs précédents étaient uniquement fondées sur la connaissance des phénomènes accusés par les malades. L'étude des fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac modifia profondément les connaissances acquises sur les dyspepsies. Déjà soupçonnée par Corvisart en France (1854) et par Brinton en

Angleterre (1870), l'importance de l'examen du suc gastrique fut dévoilée par Leube[1] (1876). Tout d'abord on crut enfin pouvoir, par ce moyen, distinguer la gastrite chronique de la véritable dyspepsie. Leube d'abord (1876), puis Rosenbach[2] (1879) et Rosenthal[3] (1883) séparèrent la dyspepsie nerveuse, caractérisée par l'absence de troubles du chimisme de l'estomac, du catarrhe dans lequel au contraire le suc gastrique était altéré soit par défaut (hypoacidité), soit par excès (hyperacidité). Reichmann[4], en 1882, puis Jaworski et Gluzinski, Sticker, Ewald étudièrent tout particulièrement l'hyperchlorhydrie et la gastro-succorrhée qu'ils rattachèrent à un catarrhe acide de l'estomac. Ces idées furent répandues en France par M. G. Sée[5], qui distingua les pseudo-dyspepsies des dyspepsies véritables avec altération du chimisme gastrique. Mais bientôt l'étude des faits vint encore bouleverser cette conception. Tandis que Rossbach[6] faisait connaître les hyperchlorhydries aiguës, d'origine manifestement nerveuse (gastroxynsis), et que Sahli en 1885 démontrait l'hyperchlorhydrie dans les crises gastriques des ataxiques, Riegel[7] (1886) citait des cas d'hypersécrétion chronique d'origine purement dynamique et Ewald constatait l'hypoacidité et l'anacidité dans la dyspepsie nerveuse. Aussi, les deux monographies de Stiller et d'Oser[8] (1887), qui résument assez fidèlement les opinions répandues en Allemagne à cette époque, admettent-elles comme fréquentes les altérations sécrétoires d'origine purement nerveuse.

En France, ces travaux si intéressants ne furent guère connus et vulgarisés qu'en 1888. On s'était, en effet, laissé quelque peu égarer par l'étude de la dilatation de l'estomac, décrite par MM. Germain Sée et Mathieu (1884), Bouchard (1884), Le Gendre[9] (1885) et à laquelle on avait à tort attribué une influence énorme. Celle-ci s'expliquait par la production dans l'estomac de fermentations anomales donnant naissance à des poisons capables de créer la dyspepsie et d'intoxiquer l'organisme. Mais, en 1888, MM. G. Sée, Mathieu et Durand-Fardel[10] firent connaître l'hyperchlorhydrie. Dès ce moment se généralisa l'étude du chimisme gastrique, à laquelle

1. Leube (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1884).
2. Rosenbach (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1879).
3. Rosenthal (*Wiener medic. Presse*, 1883).
4. Reichmann (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1882).
5. Germain Sée, *La dyspepsie gastro-intestinale*, 1885.
6. Rossbach (*Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, 1884).
7. Riegel (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1886).
8. Stiller, *Die Nervosen Magenkrankheiten*, Stüttgart, 1884. — Oser, *Die Neurosen des Magens*, Vienne, 1885.
9. Le Gendre (Thèse de Paris, 1886).
10 *Bull. de l'Académie de médecine*, 1888.

s'attachent les noms de MM. Mathieu et Rémond, Hayem et Winter[1], etc., etc. Aujourd'hui l'analyse du suc gastrique est devenue un élément important de l'étude des gastropathies, trop important peut-être, car il a détourné toute l'attention à son profit et au détriment de l'élément clinique. D'ailleurs, les altérations sécrétoires ont une signification différente selon les auteurs. Pour M. Hayem[2], elles ont une importance de tout premier ordre, car elles indiquent toujours et sans aucun doute une gastrite et sont la raison première de tous les autres troubles liés aux gastropathies. Au contraire, MM. Charcot, Debove, Mathieu et Rémond, Bouveret et Devic, Soupault[3] admettent qu'elles peuvent aussi apparaître sous l'influence d'un trouble purement dynamique des fonctions gastriques, et qu'elles ne constituent ainsi qu'un des symptômes de la dyspepsie, et non la dyspepsie tout entière. Tel est aujourd'hui l'état de la science sur cette question.

Définition. — On désigne sous le nom de dyspepsie la difficulté habituelle de la digestion. Cet état morbide n'a pas d'existence individuelle, c'est un syndrome, survenant, soit pendant l'évolution d'une maladie organique de l'estomac, soit comme manifestation d'un trouble purement dynamique de ses différentes fonctions. Dans le premier cas, il s'agit de *dyspepsie organopathique*, dans le deuxième de *dyspepsie fonctionnelle.* C'est de celle-ci uniquement que nous nous occuperons dans ce chapitre. De plus, nous pensons ne pouvoir admettre sous ce nom que les troubles fonctionnels de l'estomac s'accompagnant de manifestations extérieures et de sensations appréciables pour le malade. Nous croyons cette manière de voir conforme à l'idée que la plupart des médecins se font de la dyspepsie. Sans doute elle est avant tout clinique et ne tient pas compte des troubles sécrétoires ou moteurs existant à l'état latent; mais, si nous reconnaissons l'intérêt que ceux-ci présentent en pathologie générale, il faut avouer qu'en clinique ils sont d'une médiocre importance, car nous n'avons aucun point de repère pour en soupçonner l'existence et ils restent ainsi forcément ignorés dans la plupart des cas.

Étiologie. — Les troubles fonctionnels de l'estomac doivent être considérés comme étant la manifestation locale d'un état général plus ou moins défectueux. Ils se montrent souvent dans le cours ou dans la convalescence des pyrexies infectieuses, dans les mala-

1. Mathieu et Rémond (*Gazette des hôpitaux*, 1891). — Hayem et Winter, *Le chimisme stomacal*, Paris, 1889.
2. Hayem (*Société médicale des hôpitaux*, 1891, 1892 et 1893; — *Gazette hebdomadaire*, 1892; — *Bulletin médical*, 1894, etc., etc.).
3. Debove (*Société médic. des hôpit.*, 1891). — Mathieu et Rémond (*ibid.*, 1892). — Soupault (Thèse de Paris, 1893).

dies des divers organes de l'économie, dans nombre de maladies générales chroniques, bref dans toutes les affections capables d'ébranler profondément l'organisme. Dans ces différents cas leur pathogénie est variable et bien souvent difficile à préciser. De plus les symptômes par lesquels ils se manifestent sont mal déterminés et difficiles à grouper dans une description d'ensemble. Nous ne nous en occuperons pas ici, car ils trouvent tout naturellement leur place dans les chapitres qui traitent des affections dont ils dépendent.

Si l'on met à part les troubles gastriques dont il vient d'être question, la dyspepsie apparaît comme étant sous l'influence d'un état général de névropathie plus ou moins manifeste. Les dyspeptiques sont souvent des neurasthéniques, des hystériques, des névropathes plus ou moins qualifiés. Ou bien ils rentrent dans la catégorie des arthritiques, des neuro-arthritiques, des herpétiques, proches parents des précédents. La dyspepsie se rencontre encore dans les diverses formes d'aliénation mentale. Enfin, certaines lésions organiques du système nerveux, parmi lesquelles il faut citer surtout la paralysie générale et l'ataxie, provoquent des troubles gastriques par des mécanismes différents.

L'influence de l'état général sur la création de la dyspepsie est souvent aidée par des causes accessoires qu'on peut diviser en prédisposantes et déterminantes.

On peut induire de ce qui vient d'être dit que la dyspepsie fonctionnelle se rencontre de préférence à l'âge adulte. Pourtant on la trouve aussi dans l'adolescence et dans la vieillesse. Le sexe féminin y paraît plus disposé en raison de son caractère plus impressionnable et surtout des phénomènes nerveux engendrés si souvent par les fonctions sexuelles. L'hérédité est facile à retrouver dans nombre de cas, soit sous forme d'hérédité dyspeptique, soit sous forme d'hérédité nerveuse. L'influence des climats, des saisons, des altitudes est difficile à établir.

Les causes déterminantes, qu'on pourrait appeler agents provocateurs de la dyspepsie, sont des plus variées. On a de tout temps incriminé l'influence d'une alimentation mal réglée : irrégularité des heures de repas, insuffisance de la mastication, excès de table, repas trop copieux, ou au contraire jeûnes, abstinence, diète, disettes. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte la qualité de l'alimentation. Beaucoup d'auteurs ont étudié la valeur des aliments et ont établi l'échelle de leur digestibilité. Nous ne croyons pas possible de formuler des lois à ce sujet, car on rencontre chez chaque individu des susceptibilités, des idiosyncrasies qui rendent illusoires toutes les tentatives de ce genre. On peut au contraire affirmer l'influence nocive de l'alcool sous ses différentes formes ; il agit non seulement

en créant des lésions de la muqueuse gastrique, mais encore en provoquant une véritable intoxication. Le tabac agit sans doute par ce dernier mécanisme. Disons enfin l'influence si souvent invoquée de l'abus des médicaments, notamment des purgatifs.

Toutes les causes qui contribuent à troubler l'équilibre du système nerveux provoquent la dyspepsie ; tels le surmenage physique et moral, les excès de travail intellectuel, les chagrins, les préoccupations de toutes sortes, les émotions. Les troubles dont les différents organes sont le siège retentissent souvent par voie réflexe sur les fonctions de l'estomac, particulièrement chez les individus prédisposés. Parmi ces dyspepsies qu'on pourrait appeler *sympathiques*, il n'en est peut-être pas de plus fréquentes que celles qui se rattachent aux maladies utérines. On sait l'influence de la puberté et de la ménopause, et aussi celle de la dysménorrhée, des métrites, des inflammations péri-utérines, de la grossesse. Les troubles digestifs sont aussi parmi les complications les plus communes de la néphroptose, de l'entéroptose. Enfin, on connaît les symptômes gastriques d'origine intestinale, hépatique, cardiaque, etc., etc.

Nous devons signaler en terminant certaines causes moins connues de dyspepsie. Ce sont les intoxications diverses. Nous avons dénoncé plus haut l'influence de l'alcool et du tabac. On peut aussi noter l'action néfaste du plomb, de l'arsenic, de la morphine. Enfin certaines maladies infectieuses, la fièvre typhoïde et surtout la grippe, déterminent souvent des troubles gastriques d'une intensité et d'une ténacité désespérantes.

Symptômes. — Les troubles qui se montrent à l'occasion du travail de la digestion peuvent affecter divers groupements qui constituent des types cliniques offrant une certaine fixité, c'est-à-dire se reproduisant avec les mêmes allures, après chaque repas, chez un même malade. On peut y faire rentrer la majorité des cas que l'on observe. Mais on rencontre aussi des variétés cliniques où les symptômes et les troubles fonctionnels sont si mobiles et varient tellement d'un jour à l'autre qu'ils échappent à toute classification et à toute description. Nous allons successivement envisager ces différents cas.

A. — Un premier type de dyspepsie répond à la *dyspepsie nerveuse* de Leube, à l'*atonie gastro-intestinale neurasthénique* de Bouveret[1], à la *dyspepsie nervo-motrice* de Mathieu[2] ; je l'ai désignée sous le nom de *dyspepsie asthénique*. En effet, elle répond assez exactement à l'insuffisance des fonctions de l'estomac. Elle se présente d'ailleurs

1. Bouveret, *De la neurasthénie*, 1891.
2. Matiheu, *Traité de médecine*, t. III

dans la majorité des cas chez des malades atteints de neurasthénie, plus spécialement de cette forme connue sous le nom de myasthénie, et caractérisée surtout par de la somnolence, de l'abattement, de l'apathie, etc., etc. Quoi qu'il en soit, elle se caractérise cliniquement de la façon suivante. L'appétit est irrégulier, tantôt diminué et tantôt augmenté, en tout cas facilement influencé par des impressions de diverses natures. La soif est ordinairement modérée. Les malaises débutent peu après l'ingestion des repas, un quart d'heure, une demi-heure, une heure au plus après. Il y a dans cette notion du temps où éclatent les phénomènes un élément de diagnostic important sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Le syndrome dyspepsie est constitué par différents troubles. La douleur est d'ordinaire légère et le plus souvent caractérisée par une pesanteur épigastrique. Mais parfois elle acquiert le caractère gastralgique. Celle-ci est due à l'hyperesthésie des terminaisons nerveuses de l'estomac, et elle est surtout fréquente chez les sujets chlorotiques ou chez les hystériques.

La douleur s'accompagne fréquemment d'éructations inodores, de pyrosis. Si l'on examine la région épigastrique, on constate du ballonnement de l'épigastre et la palpation permet d'obtenir facilement le bruit de clapotage. L'estomac se rétracte mal et se laisse distendre par son contenu ; il est en d'autres termes atteint d'atonie ; le plus ordinairement ces sensations disparaissent au bout de peu de temps. Quelquefois, elles ne cessent qu'à la suite de vomissements ; ceux-ci sont rares d'ailleurs chez les dyspeptiques de cette catégorie. Dans les cas où ils existent, ils sont ou bien spontanés, ou plus souvent provoqués par le malade même.

L'exploration montre que l'élimination des aliments se fait dans le temps voulu.

Leube avait considéré la sécrétion comme normale dans cette forme de dyspepsie. Avec des procédés plus exacts, on reconnut que la composition du suc gastrique est souvent modifiée. Dans les formes légères, le chimisme peut être normal ; plus souvent on rencontre une diminution ou une absence complète d'acide chlorhydrique libre. Dans les formes plus sévères, l'acide chlorhydrique libre manque et l'acide chlorhydrique combiné est plus ou moins diminué. Dans quelques cas même, on peut trouver de l'anachlorhydrie (Ewald). Les altérations du chimisme stomacal ne sont d'ailleurs pas toujours en rapport direct avec l'intensité des symptômes fonctionnels. C'est ainsi que M. Hayem a montré qu'on peut rencontrer de l'apepsie chez des individus souffrant peu de l'estomac[1].

1. HAYEM (*Société médicale des hôpitaux*, 1891).

La dyspepsie asthénique s'accompagne fréquemment d'un cortège de symptômes nerveux de nature et d'intensité variables. Après les repas, les malades éprouvent une sensation de malaise général, des bouffées de chaleur au visage, des palpitations et des étouffements, en même temps que du refroidissement des extrémités. Ils ont de l'obnubilation intellectuelle et une envie invincible de dormir : le *vertigo a stomacho læso*, décrit par Trousseau, est assez fréquent. Enfin, il existe souvent de l'hyperesthésie abdominale et la palpation révèle des points douloureux au niveau des différents plexus. On trouve aussi des points douloureux à la pression dans le domaine des nerfs cervicaux et thoraciques.

Parfois apparaissent des symptômes plus sévères. Les fonctions cardio-pulmonaires peuvent être gravement troublées. On observe des accès de dyspnée qui durent de quelques minutes à plusieurs heures, la tachycardie, l'angine de poitrine, ou bien des palpitations avec angoisse et tendance à la syncope. Le pouls est irrégulier et intermittent, et M. Potain a montré que, si l'on ausculte les malades pendant de tels accès, on constate une exagération du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire, un bruit de galop et un souffle systolique au niveau du ventricule droit. Ces signes de dilatation cardiaque, d'abord transitoires, peuvent devenir permanents, et le cœur restant distendu on peut observer une insuffisance tricuspidienne avec toutes ses conséquences.

Signalons enfin, à titre de curiosités cliniques, l'aphasie transitoire, l'amaurose, de véritables hémiplégies passagères, l'agoraphobie, etc.

Ces phénomènes secondaires ont été interprétés de différentes façons. Les uns ont voulu y voir des réflexes d'origine gastrique; d'autres les ont attribués à une auto-intoxication, dont l'existence n'a jamais été démontrée expérimentalement; d'autres enfin en ont accusé la dénutrition. Nous pensons, quant à nous, que la dyspepsie asthénique est le plus souvent sous la dépendance de la neurasthénie dont il est facile de constater les stigmates, et que les phénomènes en question relèvent bien plus de la névrose générale que de l'affection locale. Sans doute celle-ci contribue à aggraver l'état maladif du système nerveux et, par conséquent, aide à l'éclosion des phénomènes, mais il semble que, dans le cercle vicieux ainsi établi, l'influence primordiale revient au système nerveux. D'ailleurs ceci est si vrai que dans les cas plus rares, où la dyspepsie asthénique se développe en dehors de la neurasthénie, on n'observe pas les phénomènes que nous avons signalés plus haut.

La nutrition chez les dyspeptiques dont nous nous occupons ici n'est pas sensiblement troublée. Les malades conservent longtemps

un bon facies, une grande partie de leurs forces physiques et leur embonpoint.

En traitant l'état général et l'état local, il est rare qu'on n'arrive pas à la guérison ou à une amélioration notable. Cependant, si la gastropathie persiste ou si la neurasthénie vient à s'accroître, on note une aggravation notable des phénomènes. A la forme légère succède une forme sévère. Alors l'appétit est nul, la langue est sale et l'haleine fétide. Les malaises gastriques tourmentent perpétuellement les malades. Ceux qui éclatent à l'occasion de la période digestive sont plus longs et plus douloureux; les vomissements sont fréquents. L'exploration de l'estomac permet de constater qu'il y a un retard notable dans l'élimination des aliments et une légère stase alimentaire à jeun. L'analyse du suc gastrique, après un repas d'épreuve, montre une diminution très notable de la sécrétion chlorhydro-peptique, et celle des liquides de stase une hyperacidité organique prononcée. Il est probable que les fonctions intestinales sont aussi altérées, car on observe de la diarrhée et de la lientérie, et aussi des douleurs péri-ombilicales qui paraissent avoir leur origine dans le côlon transverse. Sous cette influence, les malades maigrissent, perdent leurs forces. Leur teint est terreux, leur peau devient sèche et rugueuse. Ils sont véritablement cachectiques, et l'on est tenté de croire chez eux à l'existence d'un cancer.

On observe plusieurs degrés dans la gravité de cet état gastrique. Il peut être passager et céder facilement à un traitement approprié; ordinairement la guérison est longue et difficile à obtenir; d'autres fois l'atonie de la tunique musculaire est définitive et il s'est produit une irrémédiable dilatation de l'estomac. Dans ces derniers cas, il est probable que le simple trouble fonctionnel du début a engendré de la gastrite chronique et des lésions de la tunique musculaire. Jurgens aurait trouvé une dégénérescence étendue des plexus de Meissner et d'Auerbach. Il est facile de comprendre que dans ces conditions l'état du malade va toujours en s'aggravant et peut entraîner la mort. Souvent la terminaison fatale est amenée par une maladie intercurrente. La tuberculose à marche rapide est particulièrement fréquente dans ces conditions.

B. — Le deuxième type dyspeptique que nous décrirons est bien connu sous le nom d'*hyperchlorhydrie*. J'ai tenté de substituer à ce terme celui de *dyspepsie hypersthénique*, car il semble que les symptômes qu'on observe sont moins en rapport avec un excès de sécrétion qu'avec un état d'excitation générale des fonctions de l'estomac. « Les relations de la névropathie et de l'hyperchlorhydrie, dit M. Mathieu, sont en quelque sorte évidentes »; on peut ajouter que la raison première de cette dyspepsie réside dans une plus grande excita-

bilité du système nerveux en général, des terminaisons nerveuses de la muqueuse gastrique en particulier. Les causes que l'on peut invoquer pour expliquer l'apparition de la maladie n'agissent que chez les individus ainsi prédisposés.

Cliniquement, les symptômes sont caractéristiques. A jeun, les malades ne ressentent aucune douleur ou seulement quelques tiraillements. L'appétit est conservé, assez souvent exagéré, et la soif est vive. Les malades se mettent donc à table avec plaisir et mangent beaucoup. La digestion n'est pas troublée dès le début. C'est trois ou quatre heures après la fin du repas, selon la quantité d'aliments ingérés, qu'éclatent les phénomènes dyspeptiques. Ils consistent d'abord en un simple malaise; puis apparaissent des douleurs augmentant graduellement d'intensité. Elles sont brûlantes, lancinantes, térébrantes, crampoïdes. La douleur transfixive, avec points xiphoïdien et rachidien, est assez fréquente. En même temps, il survient du pyrosis, des régurgitations acides, des éructations gazeuses, mais sans ballonnement du ventre. Enfin, les vomissements apparaissent, spontanément ou provoqués par le malade lui-même qui connaît trop bien ce moyen infaillible pour calmer ses souffrances. En effet, l'estomac évacué, soit par vomissement, soit par le passage des aliments dans l'intestin, les douleurs cessent comme par enchantement. L'accès gastralgique dure de quelques minutes à plusieurs heures. Souvent il se reproduit à chaque repas; quelquefois, il n'éclate qu'après les repas copieux. Telle est la forme typique de l'hyperchlorhydrie. Mais il existe aussi une forme légère dans laquelle les malaises sont réduits à de simples coliques épigastriques, à du pyrosis et à quelques éructations; tout cela coïncidant avec un sentiment général de fatigue et un peu de torpeur intellectuelle. C'est une simple indisposition. On passe par des transitions insensibles à la maladie typique.

L'exploration de l'estomac donne des renseignements variables selon le temps qu'a duré la maladie. Dans les cas typiques, c'est-à-dire dans les cas récents, l'estomac n'est pas augmenté de volume. La motilité n'est pas sensiblement modifiée. Parfois cependant, elle est un peu exagérée et l'évacuation du chyme est accélérée. Le tonus gastrique est suffisant : l'estomac se rétracte bien sur la masse alimentaire et l'on ne constate ni météorisme de l'estomac, ni clapotage pendant la phase digestive. Enfin, à jeun, l'estomac est vide et la sonde gastrique ne ramène rien, ou seulement un peu de bile amenée par les contractions antipéristaltiques du duodénum. Lorsque l'hyperchlorhydrie a duré un certain temps et tend à se transformer en hypersécrétion, on peut constater un certain degré de relâchement des parois musculaires et d'atonie motrice. Mais

c'est déjà là une complication de la maladie et nous nous en occuperons plus loin.

L'examen du liquide gastrique retiré après un repas d'épreuve d'Ewald montre que l'acidité gastrique est supérieure à la normale. Elle est de 2 à 3 pour 1000 et quelquefois plus. Les diverses réactions montrent qu'elle est due entièrement à de l'acide chlorhydrique libre ou combiné. Selon les proportions de l'un et de l'autre, M. Hayem distingue trois variétés d'hyperpepsie (terme qu'il préfère à celui d'hyperchlorhydrie) : lorsque l'acide chlorhydrique combiné et l'acide chlorhydrique libre sont l'un et l'autre exagérés, l'hyperpepsie est générale; si l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques est seul augmenté, l'hyperpepsie est chloro-organique; si l'acide chlorhydrique libre est seul exagéré, on a l'hyperpepsie chlorhydrique. Ce sont là des distinctions un peu subtiles, et le fait intéressant est, croyons-nous, l'augmentation de la sécrétion chlorhydrique, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente. En général, une hyperchlorhydrie très accentuée accompagne les formes cliniques très douloureuses, mais il y a à cet égard bien des exceptions qui démontrent clairement qu'il ne faut pas voir uniquement dans la dyspepsie dite hyperchlorhydrique le vice de la sécrétion. L'hyperesthésie gastrique et la tendance au spasme de la tunique musculeuse sont aussi à prendre en sérieuse considération.

Les symptômes extra-gastriques n'ont aucune signification. L'état de la langue est des plus variables. La constipation n'est pas rare. Les urines sont peu abondantes : elles sont riches en urée, mais pauvres en chlorures.

Les symptômes neurasthéniques sont ici beaucoup plus rares que dans la dyspepsie asthénique. Les malades sont souvent des névropathes. Ils sont impressionnables, susceptibles. Tout leur est agacement. Mais la neurasthénie vraie est rare; quand elle existe, elle affecte plutôt la forme cérébrale. Les troubles réflexes sont exceptionnels au début de la maladie ; on observe cependant quelquefois le syndrome cardio-pulmonaire.

L'état général est satisfaisant. L'amaigrissement est à peu près nul. Le facies reste coloré. Les malades ne perdent ni de leur poids ni de leurs forces.

La maladie procède par soubresauts. Il y a des périodes d'accalmie et d'exacerbation, l'une et l'autre de durée variable. La guérison survient assez facilement à l'aide d'un traitement approprié, mais les rechutes sont des plus faciles.

A côté de l'hyperchlorhydrie, il y a lieu d'étudier l'*hypersécrétion continue*, à laquelle on a donné aussi les noms de *gastro-succorrhée* ou de *maladie de Reichmann*. Elle est essentiellement caractérisée par

ce fait que la sécrétion du suc gastrique est incessante et se poursuit même à jeun au lieu d'être, comme à l'état normal, intermittente ; à tous moments, on peut obtenir, à l'aide de la sonde, du suc gastrique parfaitement actif.

Cette affection succède le plus souvent à l'hyperchlorhydrie dont elle peut être regardée comme une complication. D'après certains auteurs, elle pourrait se montrer d'emblée, d'abord sous forme intermittente, puis à l'état permanent.

Lorsque la maladie affecte la forme *intermittente*, elle se traduit par des accès de durée et de fréquence variables. Plus la maladie est ancienne, plus les paroxysmes se rapprochent. L'accès éclate brusquement. Il se caractérise surtout par les vomissements et la douleur. Les vomissements se répètent souvent. Les matières rejetées sont constituées d'abord par des aliments, puis par un liquide incolore ou verdâtre, qui contient de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, et digère facilement l'albumine. La quantité en est variable, mais souvent considérable. Si les vomissements sont peu abondants, on peut à l'aide de la sonde retirer de l'estomac une certaine quantité de ce liquide. La douleur est d'ordinaire fort intense et affecte les caractères de brûlure et de serrement épigastriques. Elle s'accompagne souvent d'intolérance gastrique empêchant toute tentative d'alimentation. L'état du malade est en conséquence des plus pénibles. Il est brisé, accablé, la figure est pâle et étirée. Le pouls est fort et fréquent, le ventre rétracté, la constipation absolue, les urines rares et sédimenteuses. La crise cesse brusquement ou progressivement. Le malade se rétablit vite et son état gastrique redevient tout à fait satisfaisant.

Lorsque les crises sont trop rapprochées, l'accalmie est incomplète et l'on arrive par des transitions insensibles à l'*hypersécrétion permanente*. Sous cette forme l'affection ressemble beaucoup à l'hyperchlorhydrie. Si l'hypersécrétion est légère, on ne peut faire le diagnostic que par l'exploration méthodique à l'aide de la sonde. Dans les cas plus prononcés le tableau clinique est modifié. Les douleurs sont continuelles. Néanmoins on retrouve les accès gastralgiques éclatant deux ou trois heures après les repas, le plus souvent très intenses et se prolongeant longtemps. Les vomissements spontanés ou provoqués terminent invariablement ces accès. Ils sont en général abondants et dépassent la quantité d'aliments ingérés et les matières vomies ont une acidité extrême, brûlent la langue et agacent les dents. Dans quelques cas, ils sont remplacés par des selles diarrhéiques dues au passage d'un chyme trop acide dans l'intestin. L'accès gastralgique nocturne est, au dire de quelques auteurs, le plus intense et le plus constant, par conséquent le plus caractéristique.

Dans les cas légers, la capacité gastrique est peu ou n'est pas augmentée. Au contraire l'atonie est précoce. Elle s'accompagne de ballonnement épigastrique et de flatulences. Le clapotage est facile à observer et l'exploration par la sonde fait constater un retard très notable dans l'évacuation des aliments. A jeun, le cathétérisme permet de retirer de 50 à 150 centimètres cubes d'un liquide blanc grisâtre formé de suc gastrique contenant de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, et digérant bien l'albumine. Son acidité varie de 1 à 2,50. La réaction du biuret y fait défaut.

Le liquide retiré à la suite du repas d'épreuve d'Ewald est bien plus abondant que normalement. L'acidité totale est ordinairement élevée et atteint souvent 3 pour 1000. L'hyperchlorhydrie coïncide presque toujours avec l'hypersécrétion. Cependant il se peut que l'acidité soit normale.

L'état général est à peu près le même que dans l'hyperchlorhydrie. Cependant la maladie est plus sérieuse, les rémissions sont rares et de courte durée, et de très bonne heure surviennent des complications qui aggravent singulièrement l'affection et la rendent incurable.

Quand l'affection s'aggrave, les signes cliniques sont en général peu modifiés. Cependant il arrive qu'ils perdent leur intensité et leur aspect caractéristique, que le tableau de la maladie soit plus confus. Au contraire, les signes tirés de l'exploration de l'estomac sont bien différents. La dilatation est constante, souvent précoce. Elle est d'ordinaire considérable. L'estomac dilaté est aussi déplacé, sa petite courbure abaissée, et le pylore entraîné en bas et rapproché de la ligne médiane. La motilité gastrique est gravement compromise et il y a de la stase alimentaire à jeun. Les liquides de rétention sont abondants, variant de 200 à 500 centimètres cubes. Ils ont une odeur acétique. Leur couleur est gris sale, quelquefois teintée de bile. Abandonnés dans une éprouvette, ils se séparent en trois couches, une supérieure mousseuse, une moyenne liquide, une inférieure composée d'une purée alimentaire où l'on distingue des fragments de pain, de légumes, des grains d'amidon, mais jamais de viande. L'acidité de ce contenu gastrique est de 2,50 à 4,50 et plus. Les réactions de l'acide chlorhydrique libre y sont très intenses et pourtant on y constate aussi une quantité élevée d'acides organiques. La réaction des peptones est toujours très nette. En somme, ce liquide est formé d'une bouillie alimentaire en état de décomposition plus ou moins avancée, et de suc gastrique résultant de l'hypersécrétion. L'existence réelle de celle-ci est facile à démontrer : en effet, si l'on sonde l'estomac le matin à jeun, après avoir eu soin d'évacuer complètement les aliments la veille au soir, on obtient néanmoins

une certaine quantité (de 60 à 400 grammes) de suc gastrique à peu près pur.

L'existence de la dilatation et les conditions nouvelles du milieu stomacal sont de la plus haute gravité. L'élaboration des aliments est profondément modifiée. La transformation des albuminoïdes en peptones se fait mal dans un milieu trop acide. Les amylacés sont incomplètement saccharifiés par la salive dont l'action est suspendue dès qu'elle arrive dans l'estomac au lieu de s'y continuer pendant un certain temps, comme à l'état normal. Enfin l'élimination dans l'intestin de ces aliments qui pourraient encore être rendus assimilables par les sucs intestinaux, se fait d'une façon tout à fait minime. Il résulte de tout ceci que l'alimentation est insuffisante; aussi la dénutrition arrive rapidement. La perte des forces, l'anémie, l'amaigrissement, la neurasthénie surviennent et font de rapides progrès; à la phase ultime, les malades ressemblent à de véritables cancéreux.

D'ailleurs, l'affection est devenue tout à fait incurable, ce qui s'explique par ce fait que le simple trouble fonctionnel du début a amené des lésions matérielles profondes. La dilatation est devenue définitive, parce que les fibres de la musculeuse sont dégénérées et atrophiées. De plus, il s'est créé des lésions de gastrite toute spéciale. Les glandes à pepsine se sont hypertrophiées. Les cellules principales y ont disparu, tandis que les cellules de revêtement, précisément celles qui sécrètent l'acide chlorhydrique, sont hyperplasiées. A cette *gastrite parenchymateuse hyperpeptique* (Hayem[1]) s'ajoute de bonne heure une infiltration lymphoïde du tissu conjonctif interglandulaire qui s'organise peu à peu en tissu fibreux et amène l'*atrophie de la muqueuse*. Enfin, l'existence de la gastrite favorise singulièrement le développement de l'ulcère de l'estomac. Celui-ci est, en effet, d'une fréquence extrême dans cette maladie. Il siège habituellement au pylore et se révèle quelquefois, mais pas toujours, par des hématémèses ou du mélæna. Une fois constitué, il guérit rarement. Cependant on trouve quelquefois à l'autopsie des cicatrices d'anciens ulcères.

Malgré les lésions graves que nous venons d'énumérer, malgré les troubles profonds de la nutrition qu'elles engendrent, l'affection peut durer fort longtemps. La mort arrive quelquefois par les progrès de la cachexie. Plus souvent elle est le résultat d'une maladie intercurrente ou d'une complication. Parmi les plus fréquentes, on peut citer une hémorrhagie foudroyante ou une péritonite amenées par un ulcère. Dans un certain nombre de cas, la terminaison fatale a été le résultat de la tétanie, du coma dyspeptique, dont nous avons donné la description au chapitre de la *dilatation de l'estomac*.

1. Hayem (*Gazette hebdomadaire*, 1892; — *Académie des sciences*, 1893).

C. — La dyspepsie n'a pas toujours les allures régulières que nous avons constatées dans les descriptions précédentes. On observe bien des cas dans lesquels le tableau clinique, loin de présenter une certaine fixité, de se reproduire avec constance à chaque repas, varie tellement quant à la nature et à l'intensité des symptômes qu'il échappe à toute description. Si, pour étudier avec plus de précision ces dyspepsies protéiformes, on abandonne l'étude des symptômes pour celle des troubles fonctionnels, on constate les mêmes irrégularités. Les fonctions motrices sont d'ordinaire à peine modifiées ; mais l'état du chimisme est des plus variables. MM. Linossier et Lemoine[1], dans une communication récente, ont montré que si, chez certains sujets, on fait des examens successifs du suc gastrique, tantôt on trouve celui-ci normal, tantôt hyperchlorhydrique et tantôt hypochlorhydrique.

Enfin, les différents symptômes gastriques, au lieu de se grouper de façon à former le syndrome dyspepsie, peuvent se montrer isolément, chacun d'eux constituant une affection autonome. C'est ainsi que l'on observe des gastropathies uniquement caractérisées par la douleur, les éructations, les vomissements, etc. Ces types morbides seront étudiés dans un chapitre spécial, sous le nom de *névroses de l'estomac.*

Diagnostic. — Malgré la physionomie bien caractéristique des dyspepsies, il existe une foule d'états gastriques qui les simulent de près ou de loin. Il est, dans un grand nombre de cas, impossible de distinguer la simple dyspepsie de la *gastrite*. Pour quelques auteurs (Hayem), cette distinction n'est même pas à faire, car la simple dyspepsie fonctionnelle n'existe pas. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des discussions théoriques. Pour nous, nous pensons qu'il y a plusieurs cas à envisager :

La gastrite légère n'a pas de symptômes qui lui appartiennent en propre. Souvent elle reste absolument latente. Quand elle donne lieu à des troubles dyspeptiques, on peut admettre qu'elle constitue un terrain favorable à l'éclosion de la dyspepsie, qui se manifeste sous ses diverses formes, selon le tempérament et les prédispositions individuelles de chaque malade et les causes de la maladie. L'étude de la gastrite alcoolique est très instructive à ce point de vue : tantôt elle se manifeste par des signes d'hyperchlorhydrie, tantôt par des signes de dyspepsie asthénique, et l'examen du suc gastrique vient confirmer ces données (Hayem, Mathieu[2]).

Quand l'irritation de la muqueuse est plus prononcée, il se pro-

1. *Société de biologie*, 1894.
2. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

duit une exagération de la sécrétion du mucus, un véritable catarrhe muqueux qui est facile à constater dans les liquides extraits de l'estomac.

A un degré plus avancé encore, notamment quand il s'est produit des érosions et des ulcérations superficielles, on peut constater une sensibilité assez vive à la pression du creux épigastrique, surtout le long de la grande courbure, des douleurs suivant immédiatement l'ingestion alimentaire, de l'intolérance gastrique se manifestant par des vomissements fréquents, de légères hématémèses. Enfin, lorsque les altérations de la muqueuse sont profondes, que les glandes sont dégénérées ou détruites, aux symptômes précédents s'ajoute une sensation constante de pesanteur, du ballonnement, des flatulences, etc. Arrivée à ce point, la gastrite s'accompagne toujours d'atonie musculaire et bientôt de dilatation. L'exploration permet de constater de la stase à jeun, et l'état de la sécrétion chlorhydro-peptique est tout à fait insuffisant. Il est à noter que la pepsine et le labzymogène diminuent en même temps que l'acide chlorhydrique, signe diagnostique important. Dans les cas de ce genre, le diagnostic est facile à faire avec l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, plus délicat avec la dyspepsie nerveuse grave. La marche de l'affection, les commémoratifs et les symptômes neurasthéniques devront alors être recherchés avec soin.

L'*ulcère* de l'estomac peut affecter plusieurs formes : la forme douloureuse est toujours confondue avec l'hypersécrétion simple. Il faut se rappeler qu'en l'absence de l'hématémèse ou du mélæna, il n'est pas possible de faire le diagnostic certain de l'ulcère. Celui-ci peut aussi revêtir le tableau de la dyspepsie asthénique (ulcère dyspeptique de Lebert) : la douleur intense, les crises gastralgiques, l'hémorrhagie manquent. Mais il existe un signe important : on constate l'hyperchlorhydrie dans les liquides gastriques vomis ou retirés par la sonde.

Le *cancer*, dont les variétés cliniques sont si nombreuses, peut simuler toutes les formes de dyspepsie. S'il existe une tumeur, le diagnostic sera facile; cependant il faudra se garder de confondre une tumeur gastrique avec une tumeur extra-gastrique. Si la tumeur n'est pas nette, l'anorexie, le dégoût de la viande, les hématémèses abondantes et répétées couleur de suie ou marc de café, l'hypochlorhydrie ou l'anachlorhydrie sont des signes de grande valeur, mais non pas tout à fait pathognomoniques. En général, c'est sur la marche de la maladie que s'appuiera avant tout le diagnostic. Le cancer est une affection de la deuxième partie de la vie. Sa marche est rapide et progressive, sans amélioration durable. L'amaigrissement et l'anémie surviennent vite et font de rapides

progrès. Enfin, la durée de la maladie ne dépasse pas dix-huit mois à deux ans.

Les *sténoses pyloriques* s'accompagnent souvent d'un syndrome analogue à celui de l'hyperchlorhydrie, qu'il existe ou non de la dilatation. Il faut en rechercher les causes diverses par la palpation du pylore et par les commémoratifs. Une des causes les plus curieuses et les moins souvent soupçonnées consiste dans les coudures brusques du duodénum produites par la dislocation verticale de l'estomac (voir au chapitre de la *Dilatation*).

Les douleurs dépendant de la dyspepsie seront facilement distinguées de la *gastralgie* qui n'est pas influencée par les repas, et des *viscéralgies* dont le siège et les irradiations spéciales permettront de reconnaître l'origine. Cependant le diagnostic est parfois très embarrassant entre l'hyperchlorhydrie et certaines crises de *colique hépatique fruste* dont la douleur siège au niveau du pylore, et dont l'apparition est jusqu'à un certain point subordonnée au passage des aliments dans le duodénum.

Dans bien des maladies, on observera des *états gastriques simulant plus ou moins la dyspepsie*. Souvent il sera facile de les rattacher aux maladies dont ils dépendent. Mais quelquefois ils se montreront comme signes précurseurs de ces maladies : tel le syndrome gastrique initial de la tuberculose, telle la dyspepsie flatulente qui précède l'anémie, la méningite tuberculeuse, etc., etc. Ils seront alors facilement méconnus. On conçoit cependant toute l'importance du diagnostic dans ces cas.

La dyspepsie étant reconnue, il est indispensable de compléter le diagnostic en recherchant la cause qui lui a donné naissance. Cette recherche est de la plus haute importance, car, dans bien des cas, le pronostic et le traitement en dépendent.

Traitement. — Il varie nécessairement suivant le type dyspeptique que l'on observe. De plus, il y a lieu de tenir compte des indications fournies par chaque cas particulier.

Dans le *traitement de la dyspepsie asthénique*, on instituera d'abord la médication des symptômes locaux : douleur, atonie gastrique, insuffisance de la sécrétion. Mais on ne devra pas oublier que cette forme dyspeptique n'est souvent que la manifestation locale d'un état général de neurasthénie, et qu'il est indispensable de relever les forces du malade si l'on veut obtenir une amélioration sérieuse et durable.

Pour exciter le muscle gastrique, on peut prescrire les amers qui passent encore pour réveiller l'appétit et exciter la sécrétion. Les plus employés sont la gentiane, le quassia amara ou son alcaloïde la quassine, le colombo, le condurango, la rhubarbe, la noix

vomique ou son alcaloïde la strychnine. Celui-ci, qui, expérimentalement, s'est montré le plus efficace, peut se donner sous forme de gouttes de Baumé, d'extrait ou de poudre de noix vomique. On peut aussi employer le seigle ergoté, dont l'action sur les fibres lisses est bien connue. On a aussi conseillé l'ipéca à petites doses.

Les alcalins, en petite quantité et pris avant le repas, excitent la sécrétion gastrique. C'est un fait aujourd'hui bien connu. Le bicarbonate de soude sera préféré, soit sous forme d'eau de Vichy ou de Vals (un grand verre pris une demi-heure avant le repas, soit en paquets d'environ 50 centigrammes). — Penzoldt a vanté le chlorhydrate d'orexine (environ 30 centigrammes sous forme de pilules prises avant chaque repas); Klemperer recommande la créosote (dix à quinze gouttes de solution alcoolique au quinzième), et Bourge vante l'alcool de menthe. — Dans les cas graves, lorsque la sécrétion gastrique est très diminuée ou nulle, on peut prescrire l'acide chlorhydrique, qui paraît, au contraire, inutile dans les cas légers. On le donne sous forme de solution à 3 ou 5 d'acide pour 1000, dont le malade prend environ deux ou trois petits verres à madère à la fin du repas. Les ferments digestifs sont inutiles. On sait, en effet, qu'ils ne disparaissent que dans les cas de gastrite atrophique.

La douleur est souvent assez légère pour ne pas réclamer une médication spéciale. Dans quelques cas cependant elle domine la scène. Alors on sera autorisé à donner les médicaments nervins, l'opium, la belladone, la cocaïne, l'extrait de cannabis indica, l'eau chloroformée, le menthol. Les mêmes médicaments seront employés contre les vomissements, qui sont souvent le résultat de l'excès de la douleur.

Il n'y a pas lieu, le plus souvent, de prescrire un régime sévère. On doit surtout tenir compte de l'expérience acquise par le malade lui-même et lui donner les mets qu'il digère le mieux. Mais il faut à tout prix que l'alimentation soit *suffisante*. Si l'anorexie y met obstacle, il est bon de pratiquer l'alimentation artificielle et la suralimentation à l'aide des poudres alimentaires introduites par la sonde.

Enfin, quelques auteurs recommandent l'emploi des agents physiques, de l'électrisation de l'estomac (faradisation ou galvanisation), du massage de l'estomac, qui, dit-on, serait très efficace contre l'élément douleur. Le cathétérisme, dans les cas légers, est plus nuisible qu'utile; il est, au contraire, formellement indiqué dans les cas graves, compliqués de rétention et d'ectasie gastrique.

Le traitement hygiénique doit, dans tous les cas, être conseillé avec insistance. Les malades devront prendre de l'exercice, exercice modéré et n'allant jamais jusqu'à la fatigue. Il est bon d'écarter autant que possible de leur esprit les sujets de préoccupation. les sou-

cis et les chagrins. Il peut même être utile, dans certains cas, de les changer de milieu. Le séjour à la campagne, à la montagne ou aux bords de la mer donne souvent des résultats qu'on demande en vain aux seuls médicaments. Enfin, les frictions générales, les massages, les douches tièdes, la pratique du tub, dans quelques cas l'électrisation statique seront des adjuvants très utiles du traitement.

Le *traitement de l'hyperchlorhydrie* est relativement assez simple. Les crises gastralgiques constituent au moins au début toute la maladie. Or on admet qu'elles sont sous l'influence d'un excès de sécrétion du suc gastrique. L'indication capitale est donc de supprimer la douleur en saturant l'acidité gastrique par les alcalins. Le bicarbonate de soude paraît devoir être préféré à tous les autres. On peut lui substituer ou lui associer la magnésie calcinée, le phosphate ammoniaco-magnésien, la craie préparée. En tout cas, ces substances seront données *à doses élevées*. Il importe d'insister sur leur mode d'administration. La dose que l'on aura choisie sera divisée en trois ou quatre paquets. Le premier sera donné environ trois heures après le repas, précisément au moment où débute la crise douloureuse; les autres seront pris successivement à une demi-heure d'intervalle.

Quelques auteurs conseillent d'associer aux alcalins proprement dits le sulfate de soude, le phosphate de soude, le sous-nitrate de bismuth qui agiraient favorablement contre l'irritation de la muqueuse, amenée par l'hyperacidité gastrique.

Peut-on remplacer les alcalins par les eaux minérales? Nous ne le croyons pas, et, si les cures thermales (Vichy, Vals, Carlsbad) peuvent être ici de quelque secours, c'est à la condition expresse de n'être considérées que comme des adjuvants de la médication alcaline intensive.

Le plus souvent cette médication donne très rapidement des résultats. Les douleurs disparaissent comme par enchantement. Mais quelquefois les malades sont incomplètement soulagés. On peut alors associer aux alcalins les nervins proprement dits, bromures, opium, belladone, cocaïne.

Dans les cas d'hyperchlorhydrie simple, ce traitement suffit le plus souvent à amener une amélioration notable. Lorsque la maladie est passée à la phase d'hypersécrétion permanente, on peut chercher à diminuer la sécrétion par l'emploi du nitrate d'argent (Reichmann) ou de l'atropine (Bouveret) ou de la morphine. Malheureusement, ces moyens donnent des résultats sujets à caution. Au contraire, le cathétérisme de l'estomac agit assez heureusement en soulageant les douleurs et en diminuant l'irritation gastrique. On évacue d'abord les produits de la sécrétion et les liquides de stase, puis on lave l'esto-

mac, soit avec une solution d'eau tiède pure ou alcaline, soit avec des solutions médicamenteuses, telles que le borate de soude, le nitrate d'argent, le permanganate de potasse, l'acide salicylique, l'acide lactique. Le cathétérisme sera fait une seule fois par jour, le matin à jeun, et sera pratiqué autant que possible par le médecin.

Le régime a, dans l'hyperchlorhydrie, une tout autre importance que dans la dyspepsie asthénique. Dans l'hyperchlorhydrie simple, il suffit d'éviter l'irritation gastrique en interdisant absolument les boissons alcooliques et les substances excitantes, telles que café, condiments, épices, sauces, substances grasses. La meilleure boisson est l'eau pure ou le thé très léger, ou encore le lait coupé d'un ou deux tiers d'eau. La quantité en importe peu. Chez les malades atteints d'hypersécrétion continue, le régime doit être plus sévère. On donnera de préférence les aliments azotés, la viande fraîche, les laitages, les œufs sous différentes formes. Les féculents seront réduits au strict nécessaire et mangés sous forme de purée. On les remplacera avantageusement par des fruits très mûrs ou des fruits cuits, des confitures. Les matières grasses seront absolument interdites. Le nombre et l'heure des repas seront bien réglés; ceux-ci seront faits lentement, de façon que les aliments soient bien mâchés et ne remplissent pas trop vite l'estomac.

Telle est la règle de conduite à adopter dans la plupart des cas. Toujours il faudra repousser l'alimentation rectale temporaire préconisée par quelques auteurs. Exceptionnellement et toujours pour un temps assez court, il sera indiqué d'avoir recours au *régime lacté exclusif* (4 litres de lait contiennent à peu près la quantité de principes nutritifs nécessaires à la ration d'entretien). Enfin, dans les cas où pour une raison quelconque l'amaigrissement, la neurasthénie, l'anémie sont le fait de la maladie ou d'un régime trop déprimant, la suralimentation par les poudres alimentaires donnera d'heureux résultats.

Nous savons que les hyperchlorhydriques sont des névropathes. Il faut leur éviter les préoccupations, les excès de travail, le surmenage sous quelque forme que ce soit. Les congés, les vacances, le séjour à la campagne amènent un grand apaisement. Le séjour à la montagne doit être bien préféré au séjour au bord de la mer, ordinairement mal toléré. On pourra ajouter à ce traitement hygiénique les pratiques de l'hydrothérapie.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte au traitement de la maladie type. S'il survient des crises aiguës, des paroxysmes douloureux, il n'existe guère d'autre traitement que la piqûre de morphine.

Il va sans dire que dans le traitement de la dyspepsie, quelle qu'elle soit, le médecin devra se préoccuper de savoir si la maladie

n'est pas provoquée ou entretenue par l'état de souffrance d'un organe. Nous avons vu la fréquence des *dyspepsies réflexes.* Il importe de s'en souvenir, car, si l'on néglige d'instituer le traitement de l'affection causale, les troubles gastriques qui en sont la conséquence seront souvent insuffisamment amendés.

M. Soupault.

NÉVROSES DE L'ESTOMAC

Sous cette dénomination, on doit comprendre les troubles de la sensibilité, de la motricité et de la sécrétion de l'estomac, qui, indépendants de toute altération primitive de l'organe lui-même, relèvent d'une modification dynamique de l'activité des nerfs ou des centres nerveux.

On peut classer les névroses de l'estomac en plusieurs groupes :

Un premier groupe est constitué par les *dyspepsies* que nous avons décrites au chapitre précédent. Puis viennent les *névroses de la sensibilité,* les *névroses de la motilité,* les *névroses de la sécrétion.* Ces groupements sont peut-être un peu artificiels, car souvent les névroses simples se fusionnent pour constituer des *névroses mixtes.*

I. — NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ

A. Troubles de la sensibilité spéciale. — Certains malades ont une exagération de la sensation de faim. On les dit atteints de boulimie. La faim qu'ils ressentent est impérieuse. S'ils ne la satisfont pas tout de suite, ils éprouvent à l'estomac une sensation de vide, de crampe qui s'accompagne d'un malaise général, d'un anéantissement extrême avec vertiges, céphalée, tremblements, sueurs froides, tendance à la syncope. Tous ces phénomènes disparaissent quand ils ont mangé plus ou moins, souvent même modérément. Mais bientôt ils ressentent de nouveaux malaises; la durée du sentiment de satiété est très

courte chez eux. Aussi vivent-ils dans une anxiété perpétuelle, craignant d'être pris au dépourvu, et portant toujours sur eux des aliments, de façon à pouvoir satisfaire tout de suite leur impérieux besoin de manger.

La boulimie peut se montrer sous forme d'accès aigus et passagers durant à peine deux ou trois jours et ne se reproduisant qu'à longs intervalles. Plus souvent elle est chronique, avec des rémissions et des exacerbations de plus ou moins longue durée : elle peut alterner avec d'autres névroses, même avec l'anorexie nerveuse.

La boulimie peut être d'origine centrale, résultant peut-être de l'excitation d'un centre spécial, centre de la faim : telle est la boulimie qu'on observe dans les névroses, dans les lésions encéphaliques, dans les maladies mentales, dans les maladies générales, le diabète, les hémorrhagies graves, la grossesse, etc. — Elle peut être aussi d'origine périphérique, comme dans les hyperchlorhydries, l'helminthiase.

Le traitement dépend de la maladie causale. Localement on peut employer les anesthésiants de la muqueuse gastrique, laudanum, morphine, cocaïne, bromure de potassium.

Il ne faut pas confondre la boulimie avec la POLYPHAGIE OU ACORIE, qui est la perte du sentiment de satiété : les malades qui en sont atteints n'ont pas une faim exagérée, mais ils n'ont jamais *assez* mangé.

Cette névrose serait due à une anesthésie des nerfs de l'estomac : elle s'observerait d'ailleurs dans les mêmes conditions que la boulimie avec laquelle elle peut alterner. Le traitement consiste à surveiller les malades afin de les empêcher de trop manger.

L'ANOREXIE est la perte de l'appétit. On note souvent au cours de diverses gastropathies une diminution plus ou moins prononcée de l'appétit. Les malades ont un invincible dégoût des aliments, dégoût qu'ils ne peuvent surmonter malgré tous leurs efforts, et sans provoquer de nausées et parfois de vomissements. Mais l'ANOREXIE NERVEUSE, décrite pour la première fois par Lasègue [1], a une allure toute spéciale. Elle consiste dans le refus systématique de l'alimentation, aussi M. Sollier [2] a-t-il proposé de remplacer le terme anorexie par le mot plus explicite de *sitieirgie* (de σῖτος, aliment, et εἴργω, je refuse).

La malade, car c'est plus souvent d'une femme qu'il s'agit, réduit progressivement son alimentation. Au début, elle supprime les mets qu'elle prétend mal digérer ; puis peu à peu elle arrive à prendre des quantités véritablement insignifiantes d'aliments. Cette diète peut durer des mois entiers, pendant lesquels l'anorexique, avec une

1. LASÈGUE, *Études médicales*, Paris, 1884, t. II.
2. SOLLIER, Anorexie hystérique (*Rev. de méd.*, août 1891).

insouciance que Lasègue a bien mise en lumière, refuse de céder aux inquiétudes de son entourage et aux remontrances pleines de menaces de son médecin. Les raisons que les malades invoquent pour expliquer leur refus de manger sont de différentes natures: la plupart ont une véritable sitophobie, soit que l'aliment leur paraisse immense, monstrueux, beaucoup trop gros pour être avalé ; soit par la crainte quelquefois justifiée, mais le plus souvent imaginaire, de réveiller des sensations pénibles : hyperesthésie du pharynx, spasme de l'œsophage, gastralgie, vomissements, diarrhée, etc.; d'autres ont de l'anorexie par causes morales; elles refusent de manger par coquetterie, par désir de s'amincir la taille, par besoin de se rendre intéressantes, par idée de suicide, ou seulement pour le simple plaisir de contrarier leur famille. Dans quelques cas on a pu invoquer une exaltation pathologique du sentiment religieux, le désir de vivre d'une vie immatérielle.

Quoi qu'il en soit, la santé générale ne paraît pas beaucoup s'altérer au début. Elle peut se maintenir satisfaisante pendant des mois et des années. Mais il arrive une époque où les symptômes d'inanition apparaissent: amaigrissement, perte des forces, pâleur, abattement. La peau est sèche, rugueuse, les extrémités sont cyanosées. L'estomac et l'intestin sont rétractés, le pouls est faible et lent; la respiration superficielle. La température centrale s'abaisse : des œdèmes cachectiques apparaissent; enfin, si elles ne reviennent pas à temps de leur funeste détermination, les malades meurent tantôt de tuberculose, tantôt d'une maladie intercurrente, tantôt enfin d'inanition.

L'anorexie nerveuse se rencontre souvent chez les aliénés ; mais elle se montre aussi avec une certaine fréquence chez les hystériques et plus spécialement dans le sexe féminin. Tantôt on trouve en même temps chez les malades des stigmates hystériques, tantôt au contraire l'anorexie paraît primitive. C'est ce qui arrive le plus souvent chez les jeunes filles de quinze à vingt ans. Dans ces cas d'hystérie monosymptomatique, la maladie est plus grave, plus tenace.

Heureusement, un traitement bien dirigé modifie assez rapidement cet état morbide. Isoler la malade aussi rigoureusement que possible est la première indication à remplir. Lorsque l'anorexique est séparée de tous ceux qui l'entourent habituellement, l'influence du médecin est beaucoup plus grande. Celui-ci usera d'abord de persuasion; mais, s'il ne réussit pas, il devra recourir à la menace de la douche, à l'alimentation par la sonde, à la suggestion. Bref, ce qui importe avant tout, c'est de ne pas céder. En général, lorsque le traitement est sérieusement institué, les résultats ne se font pas attendre : l'appétit renaît; les forces reviennent progressivement;

l'état mental s'améliore. Assez rapidement, la guérison survient. Mais elle ne peut être considérée comme définitive que lorsque, depuis plusieurs semaines, l'alimentation se fait régulièrement et sans contrainte.

B. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE. — On les groupe habituellement sous le nom de *gastralgies*.

La gastralgie se rencontre plus ou moins accentuée dans toutes les affections de l'estomac. Elle fera l'objet d'un chapitre spécial (p. 405). Mais nous devons insister ici plus particulièrement sur les cas de gastralgie essentielle, de gastralgie indépendante de toute altération organique de l'estomac.

Elle se présente sous différents aspects :

1° L'HYPERESTHÉSIE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE se caractérise de la façon suivante : à jeun, les malades ne souffrent pas de l'estomac, mais le contact des aliments sur la muqueuse gastrique y provoque des sensations pénibles, tantôt une simple pesanteur, tantôt une douleur véritable qui varie de nature et d'intensité, selon les sujets. Tantôt la douleur est le seul symptôme que l'on observe, tantôt elle s'accompagne d'autres phénomènes et particulièrement de vomissements. En tout cas, elle est indépendante des troubles de la sécrétion gastrique. Il existe presque toujours de la sensibilité à la pression.

On observe l'hyperesthésie gastrique dans l'hystérie, la neurasthénie, la chloro-anémie, à la suite des maladies graves.

Elle est quelquefois difficile à distinguer d'un ulcère de l'estomac. Cependant, dans cette dernière affection, la douleur s'accroît progressivement pour atteindre son maximum trois ou quatre heures après le repas ; la sensibilité à la pression est localisée en un point assez limité ; enfin, l'examen du suc gastrique révèle l'hyperchlorhydrie.

Le traitement consiste dans le régime lacté mitigé. Les narcotiques ont peu d'action. Rosenheim a obtenu de bons résultats en administrant à ses malades une solution de nitrate d'argent à 0,20 pour 100 (une cuiller à bouche dans un verre d'eau, matin et soir). Il va sans dire qu'on devra aussi traiter la maladie causale.

2° La GASTRALGIE proprement dite est la névralgie des nerfs de l'estomac. Elle procède par accès plus ou moins longs et fréquents. L'accès est spontané et indépendant de l'ingestion des aliments. Tantôt il éclate brusquement, tantôt il s'annonce par des signes prodromiques, éructations, nausées, pyrosis, salivation. Tantôt la douleur est localisée à la région épigastrique, tantôt elle irradie en différentes directions. Elle varie de nature et d'intensité. Dans les

accès violents, le malade a la face pâle et les traits contractés, il pousse des cris, cherche par toutes les positions possibles à diminuer l'intensité de son mal, et comprime avec force la région douloureuse. Souvent cette violente douleur s'accompagne de vertige et de défaillances. Les vomissements sont inconstants. L'accès dure quelques minutes à un quart d'heure, une heure; il peut reparaître plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Parfois, on observe des accès subintrants. La crise gastralgique peut être constituée par un seul accès; elle peut être longue, les accès se répétant pendant plusieurs jours de suite et constituant une véritable crise gastrique.

La gastralgie s'observe dans les névroses, l'hystérie, la neurasthénie, le goître exophtalmique, etc. Elle est fréquente, spécialement sous forme de crises gastriques, dans certaines affections organiques du système nerveux et, en particulier, le tabes. Elle reconnaît encore pour cause la chlorose, la goutte, l'impaludisme, les intoxications provoquées par le tabac, la cocaïne, etc., etc.

Le diagnostic de la gastralgie est, en général, facile. On ne la confondra pas avec les *névralgies superficielles* de la peau ou du plan musculaire de la région épigastrique : l'*épigastralgie* et la *névralgie des nerfs intercostaux* sont accompagnées de points douloureux à la pression. Les *coliques hépatiques* seront reconnues au siège de la douleur dans l'hypochondre droit et à ses irradiations dans l'épaule droite; le foie est hypertrophié; il y a souvent du subictère des conjonctives. Théoriquement, il y a lieu de distinguer la gastralgie simple de la *gastralgie due à l'hypersécrétion intermittente du suc gastrique*, dont nous ferons l'histoire dans un prochain chapitre (p. 404). Au diagnostic de la maladie devra toujours s'ajouter le diagnostic de l'affection causale.

On a proposé un grand nombre de médications internes ou externes pour le traitement de l'accès gastralgique. Il n'y en a qu'une efficace : c'est la piqûre de morphine. Dans l'intervalle des accès, on doit prescrire un traitement variant nécessairement avec l'affection causale.

II. — NÉVROSES DE LA MOTILITÉ

Les névroses de la motilité sont nombreuses. Les unes, fréquentes, faciles à apprécier cliniquement, se présentant souvent à l'observation du médecin, seront décrites en détail; tels le *vomis-*

sement, l'*éructation nerveuse*, le *mérycisme*. Au contraire, nous ne dirons que quelques mots des névroses plus rares qui ont besoin d'être recherchées et qui intéressent à un moindre degré le médecin, tant à cause de leur symptomatologie obscure, qu'à cause de la bénignité de leur pronostic.

Vomissements nerveux. — On trouvera dans un chapitre spécial de ce livre tout ce qui concerne la pathologie du vomissement. Aussi ne décrirai-je ici que le vomissement nerveux proprement dit, qu'on pourrait appeler *vomissement nerveux essentiel*, parce qu'il est indépendant, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, de toute lésion organique de l'estomac ou du système nerveux, et de toute intoxication alimentaire ou médicamenteuse.

Nous en étudierons deux variétés :

1° Le *vomissement périodique*[1] procède par accès plus ou moins longs et fréquents, dans l'intervalle desquels l'estomac est sain, les digestions parfaites. Les émotions morales, le surmenage physique et moral, quelquefois un traumatisme peuvent provoquer un accès, qui d'autres fois éclate sans cause.

Le début de l'*accès* est ordinairement brusque, plus rarement annoncé par des nausées. Le vomissement est le symptôme prédominant ; il est accompagné d'une douleur épigastrique ordinairement légère, mais parfois intense et irradiant en différentes directions. Il y a aussi de l'anorexie et une soif vive. Les vomissements surviennent spontanément, se renouvelant plus ou moins fréquemment dans la journée. Ils se font avec des efforts violents, souvent accompagnés de crampes des parois abdominales. Les matières rendues sont composées de mucosités claires et filantes, légèrement teintées de bile et neutres au tournesol. Les derniers efforts sont suivis du rejet d'une certaine quantité de bile pure. L'intolérance gastrique est absolue. Toute tentative d'alimentation provoque une crise de vomissements qui rejette d'abord les substances ingérées, puis du mucus et de la bile. L'analyse des liquides rendus y montre l'absence d'acide chlorhydrique, ce qui distingue le vomissement nerveux de la crise d'hypersécrétion.

Après le vomissement, le malade est brisé, abattu, incapable de tout effort. Il peut même y avoir des lipothymies, des syncopes. Pendant toute la durée de l'accès, le ventre est rétracté, la constipation absolue, les urines très rares ; on observe quelquefois même de l'anurie complète.

La durée de l'accès est variable, elle peut durer quelques heures

1. Leyden (*Zeitschrift für klinische Medicin*, 1882).

ou plusieurs jours avec des périodes de rémission et d'exacerbation. On peut aussi observer des accès subintrants. Si l'accès est de courte durée, l'état général du malade reste satisfaisant. Si l'accès se prolonge, le malade maigrit, perd ses forces, tombe dans un état cachectique qui peut se terminer par la mort. S'il survit, il ne se remet que lentement. Il est rare que l'accès soit unique; le plus souvent il se renouvelle à des intervalles variables selon les individus, mais avec une certaine régularité chez un même sujet.

Dans l'*intervalle des crises*, la santé est bonne, l'état gastrique satisfaisant. On observe cependant quelquefois des phénomènes dyspeptiques. Selon M. Hayem[1], l'analyse du suc gastrique révèle souvent des troubles hypopeptiques.

L'affection se développe souvent chez de simples névropathes, plus souvent chez des individus porteurs de stigmates hystériques ou neurasthéniques. Elle est quelquefois sous la dépendance d'un réflexe parti d'un organe abdominal, le rein[2], les organes génitaux surtout.

Certaines affections de l'abdomen (coliques hépatiques, coliques néphrétiques, coliques appendiculaires, vers intestinaux) peuvent s'accompagner de crises de vomissements analogues à ceux que nous venons de décrire, tandis que les autres symptômes restent dans l'ombre. Une investigation minutieuse permettra d'attribuer les accidents à leur véritable cause. Il est souvent plus difficile de savoir si les vomissements nerveux ne sont pas symptomatiques d'une ataxie locomotrice. On sait en effet que les crises gastriques sont un symptôme de la période préataxique du tabes et que les autres signes de cette affection sont à ce moment à peine ébauchés et difficiles à dépister[3].

Les vomissements nerveux résistent souvent à tous les traitements. La piqûre de morphine même reste souvent sans résultat; quelquefois elle est mal supportée. On devra néanmoins en faire l'essai. On réussit quelquefois en associant l'atropine à la morphine.

2° Le *vomissement nerveux chronique* présente des caractères différents. Tout d'abord il se montre pendant une longue période de temps, souvent pendant plusieurs mois, quelquefois pendant des années. Toute la maladie se réduit à l'acte même du vomissement. Les malades ordinairement bien portants ont de l'appétit et se mettent à table avec plaisir, mais l'ingestion alimentaire provoque infailliblement le vomissement. Il n'est précédé d'aucune douleur, à

1. Hayem (*Bull. méd.*, 1894).
2. Mathieu (*Soc. méd. des hôp.*, 1892 et 1893).
3. Charcot, *Leçons du mardi*, 1891.

peine de quelques nausées. Le malade rend sans efforts tout ou partie de ses repas. Ordinairement le vomissement est précoce, se montrant un quart d'heure ou une demi-heure après les repas. Rarement il est retardé une heure après. Il est indépendant de la quantité et de la qualité des aliments ingérés; très rarement les vomissements sont électifs. Les solides sont en général mieux tolérés que les liquides. Les matières rejetées ne sont pas digérées. Elles ne sont pas acides au tournesol. Cependant, si elles sont rendues tardivement, on les trouve acides et ayant subi un commencement de digestion. Les malades souffrent si peu qu'après avoir vomi ils se remettent à table et mangent volontiers. Ces troubles moteurs sont tout à fait indépendants des troubles sécrétoires. Le suc gastrique peut être normal ou altéré.

La santé générale reste longtemps bonne, la plupart des malades ne se préoccupant pas de leur affection. Cependant il y a lieu pour le pronostic de distinguer deux cas. Tantôt l'évacuation de l'estomac est incomplète. Aussi les malades ne maigrissent pas et ne perdent pas leurs forces. Cet état peut se prolonger des années, sans grand dommage. Tantôt au contraire l'intolérance gastrique est absolue, l'estomac se vide complètement. Ordinairement le vomissement est précoce. Au bout de peu de jours on voit apparaître des symptômes d'inanition. Bientôt le malade est confiné au lit, incapable de toute activité. Ces cas graves peuvent se terminer par la mort.

La maladie est beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin. Elle peut apparaître chez de simples névropathes, mais plus souvent chez des malades porteurs de stigmates hystériques ou neurasthéniques. Elle peut être provoquée par une émotion vive, une frayeur, des chagrins, des préoccupations, un traumatisme. Souvent les affections abdominales, surtout les reins déplacés et les maladies des organes génitaux, en sont la cause. On connaît la fréquence des vomissements dans le cours de la grossesse. Enfin dans quelques cas on ne peut retrouver la cause des vomissements incoercibles.

Le diagnostic de cette affection ne souffre aucune difficulté. Cependant il y a lieu de distinguer avec soin le vomissement gastrique du vomissement œsophagien des hystériques dû au spasme du cardia et de l'œsophage. Nous n'avons pas à y insister ici, ce syndrome ayant été décrit plus haut à l'article *Œsophagisme* (p. 226).

Les cas légers guérissent le plus souvent facilement. Beaucoup de médicaments réussissent. On peut donner l'opium, la belladone, le bromure de potassium, l'eau chloroformée, l'éther, la cocaïne; le valérianate de cérium a donné aux accoucheurs d'excellents résultats dans les vomissements de la grossesse. On peut aussi l'employer pour les

vomissements nerveux idiopathiques. Dans les cas graves, la plupart des médicaments échouent. On obtient alors souvent de bons résultats au moyen de l'alimentation par la sonde, d'abord exclusive, ensuite associée à l'alimentation naturelle à laquelle il ne faut revenir que graduellement. Il va sans dire que dans les cas de vomissements réflexes, le traitement de l'organe atteint s'impose.

Éructation nerveuse. — L'éructation est caractérisée par la projection brusque et bruyante des gaz de l'estomac. C'est un phénomène qui manque rarement dans le tableau symptomatique de la dyspepsie. Mais l'éructation peut aussi se montrer isolément, constituant une affection ayant des allures toutes particulières. La maladie se manifeste par accès de longue durée pouvant persister des semaines et des mois. L'éructation se produit aussi bien à jeun qu'après les repas. Elle se répète à intervalles rapprochés. On peut quelquefois constater dix, vingt, trente éructations par minute. Les éructations ne sont pas constantes; on observe dans la journée des crises et des rémissions. Ces crises sont spontanées ou provoquées par une émotion, une colère, une contrariété ou des excitations en divers points du corps, notamment chez les hystériques.

Chez quelques malades, les crises sont assez longues et intenses pour causer une fatigue véritable aux malades qui craignent aussi beaucoup d'incommoder leur entourage.

La santé générale n'est pas altérée.

Il est impossible de fixer la durée de la maladie. Celle-ci peut disparaître et reparaître subitement. Parfois l'affection est très rebelle. Elle se montre surtout chez des hystériques ou des neurasthéniques ou de simples névropathes.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme de l'éructation. Quelques-uns en font une paralysie du cardia, d'autres une augmentation de la fonction motrice de l'estomac. L'explication donnée par M. Bouveret[1] me paraît répondre à la réalité, car j'en ai personnellement vérifié l'exactitude dans un cas que j'ai observé. La cause déterminante de l'éructation réside dans ce fait que les malades font constamment des efforts de déglutition et avalent ainsi une grande quantité d'air. De temps en temps, l'air emprisonné s'échappe et produit le bruit caractéristique de l'éructation. On le voit, c'est une véritable *aérophagie*.

Le traitement doit surtout s'adresser à l'état général. Les médicaments ont peu d'action. La suggestion à l'état de veille et surtout la suggestion hypnotique donnent de meilleurs résultats.

1. Bouveret (*Rev. de méd.*, 1891).

Mérycisme ou rumination [1]. — Chez quelques sujets, les aliments remontent après les repas sans nausées et sans efforts de l'estomac dans la bouche où ils sont soumis à une nouvelle mastication, puis de nouveau déglutis : c'est ce qui constitue le *mérycisme* ou *rumination*.

Quelques personnes ont la faculté de provoquer la rumination à volonté. Plus souvent cet acte est involontaire. Certains individus ne ruminent qu'accidentellement à la suite d'un effort violent, d'une émotion, d'une colère. Chez d'autres au contraire, l'acte du mérycisme se produit après chaque repas. Souvent il est précoce et commence cinq ou dix minutes après la fin du repas; quelquefois il est retardé d'une ou plusieurs heures. Il est ordinairement précédé d'une sensation de pesanteur et de plénitude épigastrique qui devient pénible si le malade veut empêcher le reflux des aliments.

La rumination dure un temps plus ou moins long et la quantité d'aliments ruminés est fort variable. Le plus ordinairement, elle dure une heure et demie à deux heures et le nombre de bouchées est d'ordinaire de douze à quinze. Les aliments le plus mal mâchés reviennent ordinairement les premiers. Il est rare que les liquides refluent dans la bouche. Plus rare encore est la rumination élective. Les aliments n'ont pas d'ordinaire une saveur désagréable. Les malades retrouvent même souvent un certain plaisir à cette seconde mastication.

Les fonctions digestives ne sont ordinairement pas troublées et l'on n'observe aucun autre phénomène dyspeptique. Quelquefois cependant il y a des troubles de l'appétit (anorexie, boulimie, polyphagie). On peut observer aussi des troubles dyspeptiques variés sur lesquels nous ne pouvons insister. Aux phénomènes dyspeptiques s'ajoutent souvent des phénomènes névropathiques. Dans plusieurs observations récentes [2] l'examen du chimisme stomacal a été fait. Les résultats variables de ces analyses prouvent qu'il n'y a pas de rapport entre le mérycisme et les troubles de la sécrétion.

Le mérycisme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Aucun âge n'y est plus spécialement prédisposé. L'affection est souvent héréditaire. Les malades sont fort souvent des névropathes; souvent le mérycisme se rencontre chez les aliénés atteints de polyphagie. L'imitation paraît jouer aussi un certain rôle, surtout chez les hystériques et les neurasthéniques.

1. Pour plus de détails, consulter le très intéressant mémoire de Bourneville et Séglas : Mérycisme (*Arch. de neurol.*, 1883). — Voir aussi Turmel (Thèse de Paris, 1894).

2. Voir : Jurgensen (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1888). — Boas (*ibid.*, 1888). — Alt (*ibid.*, 1888). — Decker (*München. med. Wochenschrift*, 1892). — Noecke (*Neurologisches Centralblatt*, 1893).

On ne sait sous quelle influence se produit la rumination. Elle a été considérée comme une névrose réflexe et le point de départ du réflexe a été attribué à une perversion de la sensibilté propre de la muqueuse gastrique. Il est assez curieux cependant de constater avec Jürgensen [1] et M. Debove [2] l'impossibilité où sont les mérycoles de ruminer les aliments introduits par la sonde.

La maladie n'a aucune gravité dans la majorité des cas. Cependant quelques patients, au lieu de déglutir à nouveau les aliments ruminés, les rejettent. Cette habitude peut entraîner une véritable inanition.

Le *traitement* consiste à régler le régime. Il faut donner des aliments liquides ou finement divisés, et en tout cas il faut recommander aux malades de mâcher complètement les aliments avant de les déglutir. De plus, le malade doit déglutir immédiatement et éviter avec soin de mâcher de nouveau les aliments qui ont reflué dans la bouche. On a employé sans grand succès les anesthésiques de l'estomac, la glace, l'électrisation du cardia, etc. On peut à la rigueur employer pendant quelque temps l'alimentation par la sonde.

Indépendamment des affections que nous venons de passer en revue, on a l'habitude de décrire encore parmi les névroses de la motilité des états gastriques dont les symptômes sont des plus obscurs. Nous n'en dirons que quelques mots.

a. — Küssmaul [3] a décrit sous le nom d'*agitation péristaltique de l'estomac* un état caractérisé par l'incessante répétition des mouvements péristaltiques de l'estomac, qu'on voit se dessiner sur la paroi abdominale. Ces contractions se produisent soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations de la paroi abdominale.

b. — La *gastroplégie* est la paralysie de la tunique musculaire de l'estomac survenue à la suite de traumatismes sur le dos ou l'épigastre, à la suite de laparotomie, ou sans cause. Les symptômes sont ceux de la dilatation grave de l'estomac, mais ils apparaissent d'ordinaire subitement.

c. — L'*incontinence du pylore* a été signalée par Ebstein [4]. Elle se reconnaît à ce que, en introduisant dans l'estomac un mélange effervescent, la distension de l'organe ne se produit pas, tandis qu'il se produit une tympanite de l'intestin.

Elle s'accuse encore cliniquement par ce fait que la sonde introduite peu de temps après l'ingestion des aliments n'en ramène qu'une quantité minime.

1. Jurgensen (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1888).
2. Debove et Rémond, *Traité des maladies de l'estomac.*
3. Kussmaul (*Volkmann's Sammlung*, 1881).
4. Ebstein (*Volkmann's Sammlung*, 1879).

d. — Parmi les névroses stomacales motrices, on a encore rangé : le *spasme du cardia*, le *spasme du pylore*, et les crampes toniques de toute la musculature stomacale (*gastrospasme*) ; mais les tableaux cliniques de ces états morbides ne sont pas suffisamment clairs.

III. — NÉVROSES DE LA SÉCRÉTION

Nous avons vu au chapitre des *Dyspepsies* les altérations chroniques de la sécrétion de l'estomac engendrées par l'existence d'un état général de névropathie. Il nous reste ici à exposer les troubles sécrétoires temporaires qui évoluent par accès, dans l'intervalle desquels la sécrétion est absolument normale. On ne connaît pas d'observations d'anachlorhydrie nerveuse paroxystique. Les observations d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion intermittentes sont au contraire aujourd'hui assez nombreuses. On peut admettre de ces dernières deux formes.

1° Rossbach [1], puis M. Lépine [2] ont décrit sous le nom de GASTROXYNSIS ou de GASTROXIE une névrose paroxystique caractérisée par de la céphalée d'une part, par de l'hypersécrétion gastrique d'autre part. Elle procède par accès de quelques heures à deux ou trois jours de durée, accès se répétant toutes les semaines, tous les mois. L'accès, qui se montre de préférence vers l'âge de quinze ans ou trente ans, se montre chez les individus surmenés intellectuellement et est provoqué par un excès de travail, une veille prolongée, une émotion morale, etc., etc. Jamais il ne se montre pendant les périodes de repos, de congé.

L'accès débute par un violent mal de tête et par une sensation très pénible de brûlure à l'épigastre, tantôt à jeun, tantôt après l'ingestion des aliments. La céphalée et la gastralgie augmentent progressivement et atteignent leur maximum en quelques heures. Puis surviennent des éructations et enfin le vomissement.

Le liquide rejeté est très acide : il brûle la gorge et la bouche. Il contient de l'acide chlorhydrique libre en grande quantité. Son acidité totale est de 4 à 5 pour 1000. Les vomissements sont abondants et se font avec de grands efforts. Le malade a le visage pâle et contracté, les extrémités froides. Après un certain temps, probable-

1. ROSSBACH (*Deutsch. Archiv f. klin. Medicin*, 1884).
2. LÉPINE (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1885).

ment quand l'estomac a vidé son contenu, les vomissements cessent, le malade s'endort. Au réveil il est guéri.

Quelques auteurs, M. Longuet [1] notamment, ont voulu faire de la gastroxie une migraine larvée, et en faveur de cette opinion ont invoqué l'existence de vomissements acides dans la migraine, et l'alternance de crises gastroxiques et de véritables migraines. Nous pensons, quant à nous, qu'il y a lieu de la distinguer et de la considérer comme une véritable névrose gastrique.

Le traitement de la gastroxie est des plus simples. Le meilleur remède est une boisson tiède prise en notable quantité. Elle provoque le vomissement et les symptômes cessent très rapidement. On pourrait aussi employer le bicarbonate de soude, ou pratiquer le lavage de l'estomac. Pour prévenir le retour des accès, il faudra, autant que possible, supprimer toutes les causes d'excitation cérébrale.

2° L'HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE INTERMITTENTE, encore appelée *forme intermittente de la maladie de Reichmann* [2], du nom de l'auteur qui le premier l'a décrite, constitue une seconde forme de névrose sécrétoire paroxystique.

L'accès éclate brusquement. Il se caractérise par une douleur violente à l'épigastre et par des vomissements. Ceux-ci se répètent souvent. Les matières rejetées sont constituées d'abord par des aliments, puis par un liquide incolore ou verdâtre, dont la quantité dépasse de beaucoup la quantité des boissons ingérées, et qui contiennent de l'acide chlorhydrique et de la pepsine; c'est par conséquent du suc gastrique parfaitement actif. L'intolérance gastrique est absolue. L'état du malade est des plus pénibles. Il est brisé, accablé, la figure est pâle et étirée. Le pouls est fort et fréquent, le ventre rétracté, la constipation absolue, les urines rares, sédimenteuses. La crise dure un temps variable, de quelques jours à plusieurs semaines; elle cesse brusquement ou progressivement.

Le malade se rétablit vite et son état gastrique redevient tout à fait satisfaisant. Cependant, dans un cas, j'ai fait l'examen du suc gastrique dans une période d'accalmie et j'ai retrouvé une hyperchlorhydrie assez accentuée. Lorsque les crises sont très rapprochées, l'accalmie est incomplète et la maladie peut devenir chronique.

Les crises de ce genre sont souvent sous la dépendance d'une lésion spinale, la sclérose en plaques, la paralysie générale et surtout l'ataxie locomotrice [3]. On l'observe aussi chez les hystériques et les

1. LONGUET (*Union médic.*, 1885).
2. REICHMANN (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1882).
3. SAHLI (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1885). — BOAS (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1889). — SOUPAULT (*Rev. de méd.*, 1893).

neurasthéniques, chez de simples névropathes (crises gastriques essentielles de Debove et Rémond [1]).

Jusqu'ici on n'a trouvé aucun médicament capable d'arrêter un accès d'hypersécrétion intermittente. M. G. Lyon [2] dit avoir réussi dans un cas avec le bicarbonate de soude à haute dose. Je n'ai rien observé de semblable.

Seule l'injection sous-cutanée de morphine soulage un peu les malades sans les calmer tout à fait. Il est aussi fort difficile de prévenir le retour des accès. Cependant on obtient d'assez bons résultats en ordonnant un régime sobre et en conseillant d'éviter les émotions morales vives, le travail excessif, etc. L'hydrothérapie paraît aussi avoir donné de bons résultats.

M. Soupault.

GASTRALGIE

On donne le nom de *gastralgie* (crampes d'estomac, cardialgie) à la névralgie des nerfs de l'estomac.

La crise gastralgique douloureuse est un symptôme morbide parfois essentiel et protopathique, constituant alors à lui seul toute la maladie ; c'est presque toujours un phénomène secondaire, ressortissant aux états pathologiques les plus variés.

Comme toute névralgie, la gastralgie procède par accès distincts, que séparent souvent des périodes d'accalmie complète.

Description du symptôme. — *La crise gastralgique.* — La douleur est le signe essentiel de la gastralgie, elle peut en être le symptôme unique ; elle a le plus souvent un point d'élection fixe d'où partent des irradiations multiples ; suivant son intensité et sa durée, elle s'accompagne ou non de phénomènes généraux de gravité variable.

Le paroxysme douloureux peut survenir d'emblée et atteindre très vite son maximum d'acuité ; le plus souvent il est précédé de prodromes, parmi lesquels il convient surtout de noter : la sensation de

1. Debove (*Soc. méd. des hôp.*, 1889). — Rémond (*Arch. gén. de méd.*, 1889).
2. G. Lyon (Thèse de Paris, 1889).

tension épigastrique, les éructations, les nausées, la salivation, le pyrosis; la douleur n'apparaît qu'à la suite de ces différents phénomènes.

Cette douleur occupe surtout l'épigastre et l'hypochondre gauche ; une simple pression en ce point suffit le plus souvent à la rendre plus vive ; mais elle persiste, continue et spontanée, pendant toute la durée de l'accès. De là, elle tend à irradier dans toutes les directions, mais surtout dans le dos, entre les omoplates, sur les côtés du thorax, vers la base de la poitrine; elle peut s'étendre à tout l'abdomen, envahir les hypochondres, gagner la région lombaire, atteindre parfois jusqu'au cordon spermatique. D'autres fois, elle se prolonge derrière le sternum, s'accompagnant alors de pyrosis.

Les caractères de cette douleur sont extrêmement variés. Elle est pongitive, constrictive, lancinante, térébrante ou angoissante ; les malades accusent tantôt une sensation violente de constriction thoracique, tantôt des brûlures dans l'estomac.

L'accès est-il léger, la douleur est tolérable; elle s'accompagne seulement chez certains malades, chez les hystériques ou les chlorotiques, de sensations insolites de faim et de soif, de boulimie; tous phénomènes anomaux et surajoutés qui sont susceptibles de persister dans l'intervalle des crises.

L'accès est-il plus sévère, la douleur épigastrique devient extrême, les irradiations sont à la fois plus multipliées, plus intenses, plus pénibles; sur le facies altéré du patient se peint l'anxiété la plus vive; le visage devient d'une pâleur extrême, les traits angoissés se contractent violemment, les extrémités se refroidissent ; tout effort rendant plus aiguë cette douleur déjà si vive, le malade évite de tousser, de respirer fortement, il n'ose même pas parler; il s'assied sur son lit, fléchit le tronc en avant, relâche les muscles abdominaux, cherchant ainsi dans une position meilleure une atténuation à sa souffrance.

Un des caractères les plus importants du vrai paroxysme gastralgique est d'être indépendant de toute alimentation ; l'ingestion des aliments paraît même l'atténuer quelquefois; mais il ne faut pas oublier de dire que ce dernier caractère ne semble appartenir en propre qu'à l'accès gastralgique de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion.

Marche. Durée. — L'accès dure quelques minutes, un quart d'heure; il peut persister pendant plusieurs heures. Dans certaines crises les accès sont subintrants, ils reparaissent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et même plusieurs jours de suite (ceci est surtout fréquent dans les crises gastriques du tabes).

La durée des accès est d'ailleurs en rapport et varie avec les causes

qui les produisent. La gastralgie essentielle, protopathique, purement névrosique, est ordinairement légère ; la gastralgie consécutive soit à une affection de l'estomac, soit à une lésion des centres nerveux, est généralement grave, rebelle, de longue durée.

Presque toujours, les crises cèdent peu à peu, la terminaison en est souvent annoncée, soit par un vomissement, soit par une miction abondante, soit par une sensation extrême de faim, ou par un impérieux besoin de sommeil.

Étiologie. Diagnostic étiologique. — La GASTRALGIE ESSENTIELLE existe à n'en pas douter : le paroxysme douloureux qui la caractérise peut se produire indépendamment de toute affection de l'estomac ou de tout état pathologique antérieur; mais, s'il faut l'admettre et la décrire, il faut mentionner en même temps que son domaine semble chaque jour se rétrécir davantage. Plus la pathologie de l'estomac progresse, plus on connaît les troubles sécrétoires dont cet organe est le siège, mieux on s'aperçoit que beaucoup de ces cas de gastralgie dite essentielle procèdent soit de l'hyperchlorhydrie, soit de l'hypersécrétion.

Il n'en est pas moins vrai que l'excitabilité anomale des nerfs sensitifs de la muqueuse qui constitue cette gastralgie protopathique peut être mise en jeu par de nombreux agents et exister à l'état isolé.

Ce sont surtout les ingesta ou les médicaments qui provoquent cette variété de gastralgie. Les aliments les plus aptes à la produire sont : les épices, les condiments, le café, l'alcool, la glace... ; les médicaments qui l'engendrent le plus volontiers sont : les purgatifs drastiques, le copahu, la térébenthine, la quinine, le mercure, les iodures, la digitale, l'acide chlorhydrique, etc. Le tabac est aussi accusé de produire la gastralgie, du moins chez les fumeurs qui n'ont point encore acquis la tolérance.

Dans cette variété, les douleurs sont rarement intolérables ; elles cèdent facilement ; elles s'accompagnent d'une réaction générale légère; il suffit, presque toujours, pour la voir disparaître, de supprimer la cause qui la produit; c'est la variété de gastralgie de beaucoup la moins rebelle.

GASTRALGIE D'ORIGINE GASTRIQUE. — Les affections de l'estomac sont les causes les plus fréquentes des douleurs gastralgiques ; nous ne ferons cependant que signaler leurs principaux caractères, car aux chapitres consacrés aux différentes gastropathies, les douleurs paroxystiques douloureuses sont décrites avec leur phénoménalité clinique spéciale.

Dans l'*ulcère simple*, la douleur gastrique est un des termes les plus importants de la triade symptomatique classique. Elle y est spécifiée par son siège double à l'épigastre et en un point de la

colonne dorsale, par le rapport certain qui existe entre l'apparition du paroxysme douloureux et l'ingestion des aliments, par son exaspération suivant les différentes positions occupées par le malade; par ses caractères d'acuité extrême, d'où les dénominations de douleur rongeante, brûlante, constrictive, enfin par sa disparition presque constante à la suite des hématémèses.

L'accès gastralgique du *cancer* de l'estomac diffère dans ses grandes lignes du type précédent. La douleur est moins localisée, moins nettement influencée par l'ingestion des aliments, elle est moins intense; c'est une sensation douloureuse sourde, lancinante, quelquefois rongeante ou térébrante, dit Brinton; elle persiste plus longtemps et ne disparaît que peu ou pas à la suite des vomissements.

Les cas sont beaucoup plus rares où la gastralgie acquiert spontanément une grande violence, et ils caractérisent alors cette forme clinique particulière, dite du cancer avec douleur.

La cause la plus fréquente de la gastralgie d'origine gastrique est l'excès de sécrétion.

Dans l'*hyperchlorhydrie*, elle affecte des caractères suffisamment précis et significatifs pour qu'on la puisse vite reconnaître. L'accès débute généralement deux ou trois heures après les repas ; si ceux-ci sont bien réglés, les crises ont une certaine périodicité. « Quelques malades ont trois accès, un après chaque repas, le premier dans la matinée à dix ou onze heures, le deuxième de trois à cinq heures de l'après-midi, le troisième vers le milieu de la nuit. L'accès du matin est généralement très léger, souvent même il fait défaut; celui de l'après-midi est le plus constant et le plus intense; il existe seul chez la plupart des hyperchlorhydriques. La durée de chaque accès varie de quelques minutes à plusieurs heures; il a, à peu près, la même durée chez chaque malade » (Bouveret).

Dans l'*hypersécrétion continue* (maladie de Reichmann), les phénomènes gastralgiques ressemblent beaucoup à ceux de l'hyperchlorhydrie; ils surviennent ici comme là, à la suite des repas; dans la forme permanente de la maladie de Reichmann cependant, l'accès nocturne est le plus caractéristique et se termine généralement par un vomissement; la forme intermittente procède par crises que séparent des périodes d'accalmie plus ou moins longues. On peut ranger dans ce même groupe étiologique les crises gastralgiques provoquées soit par les adhérences d'une périgastrite, soit par une tumeur de voisinage.

Gastralgie dans les affections nerveuses. — A. *Névroses.* — La gastralgie est un phénomène commun dans l'*hystérie* où le moindre trouble moral la fait naître et l'exaspère. Pour Briquet, les jeunes

filles à crises gastralgiques précoces sont fréquemment de véritables hystériques à l'époque de la puberté. Dans cette névrose, la gastralgie s'accompagne communément de troubles du goût, de perversion de la sensibilité spéciale de l'estomac (boulimie, malacia, pica...). Elle conduit souvent par sa persistance, par sa ténacité, aux vomissements fréquents et à l'anorexie nerveuse.

Lorsque la crise gastralgique se manifeste en dehors des stigmates permanents de l'hystérie, on se fonde pour en reconnaître l'origine et la nature sur la fréquence des migraines, sur la coexistence d'autres manifestations de la névrose, telles que point douloureux des vertèbres, paresthésies transitoires, tremblement émotif; ou sur la notion de l'hérédité.

La gastralgie est fréquente dans la *neurasthénie.*

Pour quelques auteurs (Rosenthal, Soupault[1]), la gastralgie est plus commune dans ces formes de la névrose où dominent les phénomènes d'excitation, tandis que le syndrome de la dyspepsie nerveuse serait plutôt l'apanage des formes dépressives de la neurasthénie. M. Bouveret s'inscrit en faux contre la rigueur de cette assertion et cite des cas où la gastralgie a coïncidé avec des formes dépressives de la névrose; mais il tombe d'accord sur ce point que les troubles des voies digestives, en général, sont plus communs, plus marqués et plus durables dans les neurasthénies qui succèdent à des passions tristes.

Dans presque tous les cas, les douleurs gastriques et céphaliques évoluent en même temps; il est rare cependant que les phénomènes douloureux de l'estomac soient violents; ils débutent progressivement et disparaissent lentement.

Les vomissements qui les accompagnent sont indépendants de toute alimentation, ils se produisent souvent à jeun; les matières vomies sont bilieuses ou muqueuses. Chimiquement, les vomissements ressortissent souvent à l'hyperchlorhydrie, mais cette règle n'est pas absolue. Souvent la quantité d'acide chlorhydrique libre atteint 2 à 3 pour 1000 (Hayem, Mathieu). Ces vomissements peuvent être alcalins quand ils contiennent une grande quantité de bile.

En général l'accès dure plus longtemps que dans les autres formes de la gastralgie nerveuse et n'est guère influencé par les écarts de régime. Presque toujours, il existe en même temps que la gastralgie d'autres névroses des voies digestives, sialorrhée, diarrhée nerveuse...

Les crises des neurasthéniques peuvent être confondues avec celles des migraineux qui s'accompagnent de céphalalgie et de vomissements paroxystiques.

1. Thèse de Paris, 1893.

Cette gastralgie de la neurasthénie se reconnaît à la coexistence des symptômes propres à la névrose, à savoir : la rachialgie, la céphalée, la dépression cérébrale, l'insomnie, l'asthénie neuro-musculaire...

B. *Affections spinales.* — Les crises de gastralgie sont fréquentes dans certaines affections de la moelle : dans la sclérose en plaques, où elles précèdent souvent l'affaiblissement des membres inférieurs (Liouville) ; de même dans la paralysie cervicale du mal de Pott, où l'on voit des vomissements incoercibles, des douleurs gastralgiques évoluer sous forme de crises, coïncidant avec des phénomènes vertébraux, de la paralysie musculaire, des troubles oculo-pupillaires, de la toux, de la dyspnée, des altérations du rythme du cœur.

Mais c'est dans l'ataxie locomotrice que la gastralgie acquiert certainement son maximum d'intensité, de gravité, de fréquence.

Crises gastriques du tabes. — Ces crises surviennent dans deux conditions différentes. Très souvent, elles surprennent un sujet indemne encore de symptômes tabétiques ou chez lequel les signes de la lésion médullaire sont si effacés qu'on n'y songe pas; elles constituent pendant un temps plus ou moins long le seul phénomène nerveux appréciable et simulent alors à s'y méprendre les paroxysmes douloureux symptomatiques d'une affection gastrique (ulcère simple). D'autres fois, ces crises de gastralgie accompagnent les douleurs fulgurantes ou les crises rectales, vésicales et se produisent à un moment où le tabes est certain et avéré. Mais, de toute façon, elles ne viennent presque jamais à une période avancée de la maladie, et font partie de la phase dite préataxique.

Chez la femme, la gastralgie du tabes est souvent provoquée par l'approche de l'époque menstruelle et il n'est pas rare de voir chaque nouvelle époque s'accompagner d'une crise plus ou moins violente.

Coexistent-elles avec les douleurs fulgurantes; on observe quelquefois alors qu'à chaque paroxysme douloureux des membres inférieurs correspond une crise gastrique. Ces deux phénomènes alternent souvent (Vulpian) et disparaissent ensemble presque toujours avec l'apparition de l'incoordination motrice.

Le début de la crise gastrique est le plus souvent brusque, inopiné. Mais c'est progressivement que les douleurs et les vomissements arrivent à leur acmé, atteignant peut-être dans le tabes leur plus grande intensité. Communément, le malade compare sa douleur à une plaie vive, à un fer rouge brûlant l'estomac, à une morsure, à une déchirure intérieure; et l'on comprend à quel état lamentable sont réduits les patients, quand à cette gastralgie pénible s'ajoutent des douleurs fulgurantes et d'autres crises viscérales paroxystiques.

Les malheureux, dont la face exprime la plus vive angoisse, poussent des gémissements lamentables, s'agitent en tous sens, cherchant dans une autre posture une amélioration à leur mal. Peu à peu la douleur cède, l'accalmie survient, puis un nouvel accès se produit; chaque crise se trouvant ainsi faite d'accès subintrants.

Des vomissements alimentaires ou bilieux accompagnent cette crise douloureuse. Parfois l'effort pour vomir reste stérile, et la douleur est à son comble.

Récemment, l'analyse chimique a été appliquée aux vomissements des tabétiques.

Sahli [1] le premier, en 1885, chez un tabétique présentant des crises gastriques à intervalles plus ou moins rapprochés, remarqua l'acidité extrême des matières vomies et vit que, même lorsque le malade n'avait pas ingéré d'aliments depuis douze heures, les vomissements contenaient une quantité exagérée d'acide chlorhydrique. L'année suivante (1886), Rosenthal, examinant le liquide rendu pendant une crise gastrique, a trouvé dans les premiers jours 0,30 pour 100 d'acide chlorhydrique, et dans les derniers jours de celle-ci seulement 0,10 pour 100; or on sait (Ch. Richet) que la moyenne de la quantité d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique normal est de 0,174 pour 100. Les chiffres obtenus par Rosenthal indiquent donc nettement une hyperacidité du liquide rejeté. M. A. Robin [2] est arrivé aux conclusions suivantes : sur sept ataxiques avec crises gastriques, six fois il a trouvé l'hyperchlorhydrie, une seule fois le suc gastrique était normal.

M. Soupault [3] a noté l'hypersécrétion intermittente. Récemment un élève de Erb, Hoffmann [4], a repris cette étude; chez un de ses malades il a constaté également une hypersécrétion du suc gastrique avec hyperacidité temporaire; la teneur en acide chlorhydrique variait plus ou moins, atteignait souvent le double du chiffre ordinaire et ne tombait que rarement au-dessous de la normale, et cela seulement quand, les vomissements ayant été abondants, il existait une dilution assez prononcée de cet acide. D'autre part, Hoffmann n'a pas pu arriver à la démonstration du fait signalé par Rosenthal, de la diminution ou de l'augmentation de la quantité d'acide chlorhydrique conjointement avec l'intensité de la crise. Il existe d'ailleurs à cet égard une cause d'erreur qui consiste en ce que plus les vomissements sont violents, plus la soif est vive, et par conséquent plus la

1. Hermann Sahli, *Crises gastriques dans le tabes* (mars 1885).
2. *In* revue de Laffitte (*Gazette des hôpitaux*).
3. Soupault, Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique (*Rev. de méd.*, 1892).
4. P. Marie, *Leçons sur les maladies de la moelle*.

quantité de boisson ingérée est considérable, plus aussi le suc gastrique est dilué, donc moins il est acide.

Il faut mentionner enfin que, dans quelques cas, en outre de l'acide chlorhydrique, on a rencontré des quantités variables, mais peu abondantes, d'acide lactique.

Les phénomènes cliniques peuvent être encore plus complexes, car la crise gastrique s'accompagne fréquemment de troubles intestinaux. En dehors du ballonnement du ventre, du météorisme et des borborygmes, on observe quelquefois une diarrhée continue, muqueuse, bilieuse ou séreuse. Alors les traits se tirent, les yeux s'excavent, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit et précipité, des crampes douloureuses envahissent les membres inférieurs.

Enfin, on trouve quelquefois certains symptômes qui viennent rendre encore plus complexe cette scène douloureuse. Tantôt c'est un resserrement de la pupille avec augmentation de la calorification et congestion intense des conjonctives (Duchenne de Boulogne), tantôt c'est une éruption de roséole à la racine des cuisses ou sur le thorax (Vulpian).

En moyenne la durée de ces crises est d'un à trois jours; il est rare qu'elle persiste plus longtemps. Presque toujours les crises disparaissent brusquement comme elles sont venues; elles peuvent cesser d'exister à une période avancée de l'ataxie.

Lorsque des troubles intestinaux s'ajoutent aux douleurs gastriques, la physionomie clinique du paroxysme simule la période algide du choléra et l'intensité de ces symptômes peut entraîner la mort au milieu des signes du collapsus.

Ces crises gastriques du tabes peuvent affecter différentes formes cliniques que Charcot a bien séparées. L'anomalie du tableau morbide peut résulter de l'absence de quelques symptômes, ou tenir au contraire à l'exagération de tel ou tel phénomène qui masque les autres par sa prédominance même.

Très souvent la douleur est le phénomène capital; elle est cruellement intense. Ou bien les vomissements sont ininterrompus et s'accompagnent de refroidissement des extrémités, de collapsus. On croit alors à un empoisonnement, à une crise de colique hépatique ou néphrétique.

Il se peut au contraire que les vomissements manquent totalement; la crise est seulement alors constituée par une série de douleurs épigastriques et scapulaires, très vives, mais l'estomac se contracte à vide, ce qui exagère encore l'intensité des phénomènes douloureux.

Par contre, la douleur manque parfois pendant toute la durée de la crise (Vulpian, Fournier), laquelle n'est plus composée alors que par une série de vomissements alimentaires ou muqueux, accom-

pagnés de vertige, de crampes, d'algidité. Ces vomissements se reproduisent pendant longtemps et, s'ils existent sans être accompagnés d'aucune manifestation ataxique, on ne sait à quelle cause les rattacher.

Charcot a signalé encore, à titre rare, des cas où les crises sont rapprochées à ce point qu'elles se répètent tous les jours en même temps que leur durée s'abrège.

Il est moins rare de voir la crise se prolonger et atteindre une durée de quinze à vingt jours, pendant laquelle les accès évoluent par phases où les douleurs s'exaspèrent et diminuent tour à tour.

Parfois aussi douleurs et vomissements sont peu marqués, il y a production énorme de gaz dans le tube digestif, le ballonnement est considérable, les éructations spasmodiques et convulsives sont incessantes et coïncident avec les douleurs fulgurantes des membres inférieurs. C'est la forme flatulente de Fournier.

D'après quelques auteurs[1], la crise gastralgique du tabes serait d'origine centrale et due à l'excitation de cette partie du noyau sensitif du pneumogastrique d'où procèdent les nerfs sensitifs de l'estomac. Il est à remarquer, en effet, que souvent ces accès s'accompagnent de troubles fonctionnels d'origine bulbo-protubérantielle : dilatation de la pupille, dyspnée, spasme laryngé, ralentissement du pouls...

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est assez facile et il s'impose si, chez un malade présentant des douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll Robertson, les paralysies oculaires, les signes de Westphal, de Romberg, etc., on voit survenir des douleurs gastriques intenses à maximum épigastrique, irradiant dans l'abdomen et le dos, accompagnées de vomissements incessants, alimentaires, muqueux ou bilieux, se manifestant sous forme de crises.

Par contre, le diagnostic est difficile quand les signes du tabes manquent ou sont effacés, quand le paroxysme gastrique est d'allure anomale; la différenciation en doit être faite alors avec toute la série des manifestations gastralgiques.

A côté et à la suite des crises gastralgiques du tabes, il convient de faire mention de ce que des auteurs ont nommé les *crises gastriques essentielles* (Leyden[2], Debove[3]). Ce sont des douleurs gastriques qui reviennent à intervalles plus ou moins éloignés et qui, pour ces mêmes auteurs, ne ressortissent pas à une lésion de la moelle. Pour Charcot, au contraire, il s'agit là de manifestations

1. Cités par Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 669.
2. *Zeits. f. klin. Med.*, 1882.
3. Debove (*Société médicale des hôpitaux*, 1889). — Rémond (*Archives générales de médecine*, 1889).

du tabes. Un type de ce genre de crise a été publié par M. Debove. Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, bien portant jusqu'au mois de juillet 1880. Il reçoit à cette époque un traumatisme sur le tronc, perd connaissance et reste vingt-quatre heures dans cet état. Les forces diminuent ensuite, et tout travail devient impossible. A cet accident le malade fait remonter l'origine des crises dont il souffre. Les crises reviennent tous les trois ou quatre mois et débutent par une douleur siégeant au niveau du pylore avec irradiations entre les épaules. Cette douleur est vraiment atroce, arrache des cris au patient qui se tord sur son lit. Elle est accompagnée de vomissements alimentaires, bilieux et muqueux, vomissements qui sont réveillés par l'ingestion de la moindre quantité de liquide. Ces crises durent de deux à six jours, puis les fonctions de l'estomac redeviennent à peu près normales. *Le malade ne présente aucun symptôme d'ataxie.* Charcot cependant, en citant cette observation, croit qu'il s'agit du tabes, car les douleurs gastriques peuvent précéder les autres signes de l'ataxie locomotrice.

On peut rapprocher de ces crises tabétiques celles qui surviennent dans la paralysie générale, presque toujours pendant l'évolution de la maladie; elles sont caractérisées par leur début brusque, leur cessation soudaine. Dans un cas, avec hyperacidité chlorhydrique, la crise gastrique fut le premier signe de l'affection (A. Robin).

C. *Affections des nerfs périphériques.* — Les cas sont plus rares et moins bien connus de crises gastralgiques dues à des lésions des nerfs (pneumogastrique ou sympathique). On sait que M. Jaccoud a observé des crises de gastralgie associées au varicocèle : il en explique ainsi la pathogénie : la réduction du varicocèle, en augmentant la pression sanguine dans les veines abdominales, comprimerait les nerfs et les ganglions prévertébraux et provoquerait les phénomènes douloureux.

Gastralgies réflexes. — Sous ce nom, on englobe les accès gastralgiques engendrés et entretenus par un état pathologique d'un organe autre que l'estomac. C'est un groupe à pathogénie obscure ; on admet hypothétiquement, pour expliquer le paroxysme douloureux, que l'excitation des nerfs de l'organe malade retentit sur les origines des nerfs sensitifs de la muqueuse gastrique. Cette variété de gastralgie étant presque toujours observée chez les femmes, il est plus logique de penser que bien souvent elle doit ressortir à l'hystérie ou à la neurasthénie. C'est dans l'*helminthiasis*, à la suite de *lésions de l'appareil utéro-ovarien* (ovarites, salpingites, paramétrites) qu'on l'observe le plus souvent. Elle est fréquemment associée à la *néphroptose*. Oser, Rosenthal rapportent chacun

un cas de ce genre. M. Mathieu[1] a récemment attiré l'attention sur ces faits.

Quelquefois ces crises gastriques, associées au rein mobile, sont constituées par des vomissements presque incoercibles; d'abord espacés, une fois ou deux par jour, puis plus rapprochés, aboutissant à l'intolérance gastrique absolue. Le plus souvent, les vomissements sont précédés de douleurs gastriques parfois si intenses que les malades se tordent littéralement sur leur lit. Il y a parfois retentissement douloureux dans le dos et la ressemblance de la crise est très grande avec celle de l'ulcère rond.

Les vomissements sont souvent alimentaires, le rejet des aliments se faisant presque toujours rapidement, un quart d'heure à une demi-heure après le repas; d'autres fois ils sont bilieux. Ces vomissements ne sont pas précédés de nausées, ils se font en fusée comme les vomissements nerveux et presque toujours ils mettent fin à la crise douloureuse. L'analyse chimique montre que presque toujours il y a une hypochlorhydrie accentuée, sans hyperacidité de fermentation (Mathieu). Les crises gastriques de cette variété sont plus ou moins éloignées les unes des autres, et les causes prochaines qui les appellent sont surtout le retour des règles, le surmenage, les émotions.

Ces paroxysmes, si l'on n'a pas l'idée de rechercher systématiquement le rein mobile, donnent facilement lieu à des erreurs de diagnostic. On peut penser, en leur présence, au tabes, à la grossesse, à l'hystérie, à un étranglement interne ou à un empoisonnement.

Gastralgie dans les maladies générales. — Il n'est pas rare d'observer des crises gastralgiques d'une certaine importance à la suite des maladies aiguës, de la fièvre typhoïde par exemple; cette variété de gastralgie procède vraisemblablement d'une double cause : anémie, d'une part, épuisement de la force nerveuse, d'autre part. C'est sans doute par un mécanisme identique que se crée la gastralgie des enfants ou des adolescents; l'internement dans les collèges, les pertes séminales, la masturbation sont autant de causes que l'on est en droit d'invoquer en pareil cas.

Certaines affections générales engendrent plus volontiers la gastralgie; nous signalerons surtout les caractères spéciaux que celle-ci revêt dans la tuberculose pulmonaire, dans la goutte, dans la fièvre paludéenne.

La gastralgie appartient au cortège symptomatique de la dyspepsie commune des *phtisiques;* elle est caractérisée par les signes sui-

1. Mathieu (*Société médicale des hôpitaux*, 1893).

vants : après le repas, le phtisique éprouve divers malaises qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe d'estomac. La digestion s'accompagne d'éructations souvent fétides et acides. Parfois survient la régurgitation d'une minime quantité de chyme ; cette régurgitation peut provoquer, le long de l'œsophage et du pharynx, une sensation de brûlure. Dans d'autres cas, les troubles gastriques apparaissent, mais sont de nature différente; ils relèvent alors de l'hyperchlorhydrie.

Dans la *goutte*, les troubles gastriques procèdent en général d'un catarrhe subaigu ou chronique, ils font partie de ce que l'on appelait anciennement la goutte remontée à l'estomac ; la crise gastralgique apparaît presque toujours au cours d'une attaque de goutte articulaire; peut-être s'agit-il d'un symptôme de l'hyperchlorhydrie, car les hypothèses faites pour l'expliquer : décharge d'acide urique sur la muqueuse gastrique, ou bien irritation de la muqueuse de l'estomac par un sang surchargé d'urate de soude, n'ont pas été vérifiées.

Dans *certaines fièvres pernicieuses*, l'accès fébrile est accompagné de douleurs gastriques, de collapsus et même d'hémorrhagies gastro-intestinales. D'autres fois, l'accès gastralgique est comparable à la névralgie sus-orbitaire, il survient périodiquement tous les deux ou trois jours et disparaît sous l'influence du sulfate de quinine. C'est en somme une véritable fièvre larvée gastralgique.

Diagnostic différentiel. — Certaines affections douloureuses des viscères péri-gastriques peuvent simuler la crise de gastralgie. Telles sont :

1° La *colique néphrétique*. Celle-ci cependant est souvent précédée de sensations douloureuses siégeant dans la région lombaire, d'une rougeur anomale des urines qui laissent déposer dans le vase un fin dépôt semblable à de la brique pilée. La douleur siège d'un seul côté, elle irradie vers l'urèthre et le testicule qui se rétracte vers l'anneau. Les vomissements, inconstants, ont toujours une valeur séméiologique de deuxième ordre.

2° La *colique hépatique*. Dans ce cas, c'est peu de temps après le repas, généralement au moment de la chasse biliaire physiologique, que survient la douleur; celle-ci a son maximum à l'épigastre, au niveau de la vésicule biliaire, elle irradie vers l'épaule droite. Les vomissements alimentaires, muqueux et bilieux s'amendent avec la douleur; l'ictère est fréquent, il survient pendant la crise quand elle-même se prolonge; si la crise est courte, l'ictère ne survient que quelques heures après elle.

3° La *colique de plomb*. Les douleurs sont ici extrêmement pénibles, à siège épigastrique; elles sont exaspérées par une pression

légère sur l'abdomen, atténuées au contraire par une pression profonde. La constipation est absolue. Il suffit, pour reconnaître la nature de ce paroxysme douloureux, d'être prévenu de l'existence de l'intoxication saturnine.

4° Les *gastrites toxiques* peuvent, par quelques-uns de leurs symptômes, simuler la crise gastralgique. Mais leur apparition à la suite de l'ingestion d'un acide plus ou moins dilué ou d'une solution caustique, la coexistence de vomissements continus, sanguinolents ou muqueux, les traces que laisse la substance caustique au niveau de l'arrière-gorge sont des signes qui suffisent à reconnaître les causes du mal.

5° L'existence de la céphalalgie, des troubles oculaires, de l'albuminurie, l'intensité médiocre des symptômes douloureux, l'abondance et la coloration verdâtre des matières vomies, l'état du cœur et des artères permettent de reconnaître l'existence de l'urémie gastrique.

Notons la confusion possible avec les tumeurs cérébrales qui s'accompagnent de vomissements abondants, en fusée, et avec les lésions du cervelet, qui sont reconnues à l'existence de la démarche ébrieuse spéciale, de la céphalalgie violente, des vertiges, des éblouissements.

On peut aussi confondre la gastralgie avec les névralgies superficielles de la peau et du plan musculaire de la région épigastrique. Cependant la névralgie intercostale est accompagnée d'hyperesthésie et de points douloureux qu'il est facile de provoquer par la pression à l'émergence de rameaux nerveux.

Nous savons que l'ulcère simple, l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion intermittente ou permanente provoquent des douleurs très analogues à celles de la gastralgie essentielle. Chemin faisant, nous avons indiqué les signes à l'aide desquels la gastralgie deutéropathique pouvait se révéler.

Il faut enfin distinguer la gastralgie de l'*hyperesthésie de la muqueuse gastrique*, ce symptôme étant à la crise gastralgique ce qu'est l'hyperesthésie cutanée à la névralgie des nerfs périphériques.

Dans la forme légère, l'hyperesthésie se manifeste par une sensation de poids, des picotements à l'épigastre; c'est plutôt un malaise pénible qu'une véritable douleur. Si l'hyperesthésie est prononcée, l'estomac devient intolérant et les vomissements suivent de près l'ingestion alimentaire. Si le vomissement se répète souvent, il suffit à entraîner des troubles graves de la nutrition. Les malades se plaignent de sensations de vide et de tiraillements à l'épigastre, de nausées, de vertiges. L'appétit est variable, capricieux. Oser a décrit une forme de l'hyperesthésie gastrique caractérisée par de

vives douleurs comparables à celles de la gastralgie vraie, dont elles ne diffèrent que par le mode de production. Ces douleurs ne surviendraient pas spontanément, mais seulement après l'ingestion des aliments. L'hyperesthésie de la région épigastrique s'associe souvent à l'hyperesthésie gastrique.

Traitement. — Le traitement de la gastralgie comprend deux indications : 1° calmer la douleur; 2° en prévenir le retour.

1° Les remèdes propres à calmer la douleur gastralgique sont nombreux.

L'application de sachets de glace ou de vessies pleines d'eau chaude à 40 degrés environ, au-devant de l'estomac, peut produire de bons effets.

L'injection sous-cutanée de morphine est certainement le meilleur remède. On doit seulement mesurer le nombre des injections et la quantité de morphine injectée à la durée et à la fréquence des accès douloureux.

Dans les formes légères, l'eau chloroformée, l'éther peuvent avoir une certaine action.

Le chlorhydrate de cocaïne a été préconisé par Rosenthal, dans la gastralgie d'origine gastrique.

2° En dehors de l'accès, c'est un traitement étiologique qu'il faut instituer. Les procédés sont donc essentiellement variables.

Dans l'anémie, on donnera le fer et l'arsenic ; dans les névroses, les bromures, la valériane, l'hydrothérapie; dans l'impaludisme, la quinine.

M. Courtois-Suffit.

VOMISSEMENTS

Le *vomissement* est un acte par lequel les matières contenues dans l'estomac sont violemment rejetées par la bouche.

Symptôme d'extrême fréquence, on l'observe au cours des maladies les plus dissemblables, dans lesquelles il peut acquérir une valeur séméiologique importante; il peut n'être aussi qu'un phénomène provoqué dans un but thérapeutique.

Physiologie pathologique. — Sans insister sur la physiologie pathologique d'un signe dont il importe plus de savoir la valeur

clinique, rappelons que deux ordres de phénomènes concourent à sa production :

1° Des phénomènes mécaniques coordonnés auxquels prennent part, en proportions inégales, les *muscles abdominaux* (grand droit, grand oblique, transverse, formant une demi-ceinture cylindrique au moyen de laquelle s'accomplissent tous les efforts d'expulsion dont la cavité abdominale est le siège); — le *diaphragme* qui offre un plan résistant et actif contre lequel les muscles de l'abdomen viennent appliquer l'estomac; — l'*estomac*, que quelques auteurs ont considéré comme passif dans l'acte du vomissement (on sait en effet que chez les animaux, on peut remplacer l'estomac par une vessie sans pour cela supprimer la possibilité des vomissements; en tant qu'organe contractile, il intervient donc fort peu; tout au plus son action, quelquefois à peine perceptible, devient-elle prédominante dans les formes atténuées de vomissement : le pyrosis, la rumination, le renvoi); — l'*œsophage*, qui s'adapte à sa nouvelle fonction; — les *muscles respirateurs*, car le vomissement appartenant à l'effort, une occlusion de la glotte se produit à la suite d'une profonde inspiration et permet au diaphragme de fournir un point d'appui contre lequel l'estomac peut être comprimé ;

2° Un *centre* de coordination de ces mouvements, dit centre du vomissement, dont le siège est au *bulbe*, au voisinage du centre respiratoire ; aussi la nausée qui annonce et précède souvent le rejet des matières contenues dans l'estomac peut-elle être supprimée par une inspiration volontaire rapide et profonde; la respiration artificielle pratiquée vigoureusement arrête le vomissement chez les animaux.

Les fibres nerveuses émanées de ce centre cheminent dans le *nerf phrénique* (diaphragme), le *pneumogastrique* (œsophage et estomac) et la *moelle*[1]. Elles sortent de cette dernière après avoir fait partie des cordons antérieurs et latéraux, entre la quatrième vertèbre cervicale et la cinquième dorsale, pour prendre part à la constitution des rameaux du sympathique qui correspondent aux cinquième, sixième, septième espaces intercostaux. Enfin elles suivent également les nerfs intercostaux inférieurs qui prennent part à l'innervation des muscles de la paroi abdominale.

Les voies centripètes sont multiples et leur connaissance est nécessaire pour rendre claires les classifications des vomissements : tout d'abord un certain nombre de fibres descendent des régions supérieures de l'axe cérébro-spinal vers le bulbe. Les unes prennent naissance au niveau des tubercules quadrijumeaux; elles tiennent sous leur dépendance les mouvements de l'estomac. D'autres partent

1. Debove et Rémond, *Traité des maladies de l'estomac.*

du point où l'extrémité antérieure et inférieure du noyau caudé rencontre le noyau lenticulaire. Ces fibres s'accolent au tronc du pneumogastrique.

D'autre part l'excitation centripète peut suivre le glosso-pharyngien (voile du palais, pharynx, base de la langue), les nerfs de l'estomac (vague et sympathique), ceux de l'utérus, ceux du mésentère, ceux de l'appareil génito-urinaire, les rameaux du nerf vague qui innervent la vésicule et les conduits biliaires et ceux qui se distribuent au poumon.

En résumé, le centre du vomissement peut être directement mis en jeu et agir par voie centrifuge sur tous les muscles qui prennent part à l'acte du vomissement. Il peut être indirectement excité par voie réflexe ou centripète. C'est le cas de beaucoup le plus fréquent. L'origine du réflexe siège en l'un des nombreux points que nous venons de dire.

Cette esquisse pathogénique trouve son application et sa preuve dans la classification que l'on a faite des *vomitifs*, c'est-à-dire des agents qui reproduisent dans un but déterminé ce que l'organisme fait spontanément.

On peut, eu égard à leur nature et à leur mode d'action, classer les vomitifs ainsi qu'il suit[1] :

1° *Vomitifs agissant sur le centre lui-même :* type *apomorphine*, qui, suivant l'expression de Gubler, fait vomir à la manière de la méningite. Cette substance (obtenue par l'action de l'acide chlorhydrique sur la morphine à 140 ou 150 degrés) est caractérisée par ce fait que son action est très rapide quand on l'administre par la voie hypodermique, tandis qu'elle est très lente si on l'emploie par la voie buccale. Son action s'exerce directement sur le centre vomitif et semble tout à fait indépendante de la sensibilité gastrique. Ces faits ont été expérimentalement démontrés par MM. Chouppe et d'Ornellas.

2° *Vomitifs agissant par acte réflexe :* type *ipéca*, dont l'action est comparée par Gubler à l'embarras gastrique. L'ipéca fait vomir en impressionnant les extrémités gastriques du nerf vague, et en mettant en jeu indirectement, par leur intermédiaire, le centre vomitif bulbaire.

3° *Vomitifs mixtes :* type *émétique*, qui peut agir suivant les deux modalités précédentes. Ingéré, il porte son action sur les parois gastriques, comme l'ipéca, mais aussi, transporté au contact du bulbe par la circulation après qu'il a été absorbé, il agit directement sur le centre vomitif et provoque le vomissement même après la section des nerfs pneumogastriques.

1. D'Ornellas (*Bull. de thérapeut.*, 1873, t. 84). — Vulpian, Cours de l'*École de médecine*, 1874. — Chouppe (*Arch. de physiol.*, 1875). — Grasset (Thèse d'agrégat., 1875).

Il résulte de ces données qu'il n'y a pas de vomissement sans l'intervention du système nerveux, et l'on peut dire, avec Fonssagrives : Tout vomissement vient de la moelle, que celle-ci donne le signal ou qu'elle le reçoive.

On peut, en clinique, classer d'une façon analogue les causes des vomissements, et faire de ces causes deux groupes principaux, selon que le vomissement est d'origine périphérique ou centrale.

Dans le premier cas (origine *périphérique*), l'excitation intéresse une des nombreuses branches de la voie centripète, elle vient de la périphérie ou de l'estomac lui-même : le vomissement est un acte réflexe.

Dans le second cas (origine *centrale*), l'excitation porte directement sur le centre bulbaire ; elle est produite par des causes diverses : lésions en foyer, névroses, intoxications, etc.

C'est cet ordre que nous suivrons ultérieurement dans la description étiologique des vomissements.

Description du symptôme.— La *nausée* (ναυτία, mal de mer, de ναῦς, vaisseau) précède les vomissements. Qui ne connaît cette sorte de malaise vague, cette sensation presque indéfinissable d'angoisse respiratoire, de plénitude gastrique, où le malade, pâle, semi-vertigineux, le visage couvert de sueurs froides, le pouls faible et ralenti, en proie à des bâillements incessants, à des éructations de plus en plus fréquentes, attend, pour ainsi dire, que la contraction des muscles expirateurs et l'expulsion du contenu de l'estomac mettent fin à cet état pénible ?

Alors le *vomissement* se produit. Les matières vomies sont variables ; le plus souvent, ce sont des aliments plus ou moins altérés par la digestion, suivant la durée de leur séjour dans l'estomac, c'est le fond de l'indigestion commune ; d'autres fois, ce sont de simples mucosités évacuées au prix de grands efforts, ou de la bile, ou des matières intestinales : tels les vomissements fécaloïdes de l'étranglement interne. Ce peuvent être des produits pathologiques : sang (hématémèse), pus, urée, lambeau de muqueuse sphacélée, sarcines, muguet, vers intestinaux, hydatides, calculs biliaires..., ou bien des corps étrangers pris par la bouche ou venus d'une cavité voisine de l'estomac, ou encore des poisons que l'analyse chimique est seule capable de faire reconnaître.

On peut admettre tous les intermédiaires dans la façon dont se produit le vomissement, facile, pénible ou presque impossible ; dans la durée du phénomène, dans sa reproduction qui va jusqu'à l'intolérance absolue et au vomissement incoercible ; ces termes varient avec la cause de l'acte pathologique.

Les vomissements répétés ou laborieux peuvent engendrer toute

une série d'accidents de gravité variable : ruptures vasculaires, hémorrhagie cérébrale, hernies, déchirure du diaphragme, passage des matières vomies dans les voies aériennes. Les vomissements sont surtout à redouter chez les personnes âgées atteintes d'artério-sclérose.

Pendant toute la durée du phénomène, l'état nauséeux du début persiste et s'aggrave, la pâleur de la face devient extrême, le pouls est filiforme, misérable, la résolution des forces peut aller jusqu'à la lipothymie, jusqu'à la syncope; le malade tombe même parfois dans un état algide plus ou moins prononcé. C'est d'ailleurs ce degré et cette algidité que l'on cherchait à atteindre pour abattre les forces d'un malade et favoriser la résolution des pneumonies; c'est la contro-stimulation de l'école italienne.

Avec la disparition des vomissements, les sécrétions gastro-intestinales augmentent et la diarrhée termine souvent la scène pathologique.

Étiologie. Diagnostic étiologique. — I. Vomissements réflexes. — *L'excitation qui a le vomissement pour effet intéresse une des nombreuses branches de la voie centripète; elle vient de la périphérie ou de l'estomac lui-même, et le vomissement est un acte réflexe.*

A. *Vomissements réflexes d'origine gastrique.* — Les vomissements d'origine gastrique sont, à de nombreux titres, les plus importants; le moment de leur apparition, l'aspect particulier des matières vomies, la quantité de liquide rendu sont autant de caractères qui permettent de faire le diagnostic exact de la lésion gastrique qui les produit; c'est d'ailleurs au seul point de vue du diagnostic étiologique que nous les envisagerons ici, car ils ont été étudiés en détail avec chacune des gastropathies qu'ils accompagnent.

L'*indigestion* se reconnaît facilement à ses vomissements copieux, faciles, alimentaires, dont l'odeur aigrelette est si spéciale ; de même, les matières réfractaires à la digestion, comme les corps étrangers, les substances nuisibles dans les tentatives d'empoisonnement, ne sauraient être méconnus.

Mais, ce qu'il importe surtout de savoir, dans cet ordre d'idées, c'est le moment où se produit le vomissement et sa fréquence.

Si le vomissement survient à jeun, s'il ne contient pas de débris alimentaires, on peut penser à la *gastrite chronique des buveurs*, à une *hypersécrétion permanente du suc gastrique*, à un *catarrhe muqueux* ; si, au contraire, le malade rejette tout ou partie des aliments digérés, soit la veille, soit quelques jours auparavant, on peut être assuré qu'il s'agit d'une dilatation de l'estomac, dont la cause seule reste

alors à déterminer. Le vomissement qui succède au repas peut, à la vérité, ne dépendre que d'une affection nerveuse, mais il est souvent aussi le signe d'une lésion grave de l'estomac.

Tantôt, comme dans l'*ulcère rond*, dans la *gastrite ulcéreuse*, le vomissement succède rapidement à l'ingestion des aliments et s'accompagne ou se termine par les accès douloureux caractéristiques de ces gastropathies ; tantôt il ne survient qu'après plusieurs heures, deux ou trois s'il s'agit de catarrhe chronique, vers le milieu de la période digestive dans les cas de sténose du pylore ; plus tard encore, et à la fin du travail gastrique, s'il s'agit d'hyperchlorhydrie ; « ce ne sont toutefois là que des moyennes, et ces données n'ont rien d'absolu » (Debove et Rémond).

Lorsqu'il s'agit d'un *cancer* gastrique, le moment d'apparition du vomissement dépend dans une certaine mesure du siège du néoplasme ; lorsque la tumeur est limitée aux parois, ce symptôme peut même manquer complètement ; si le néoplasme siège au pylore, le vomissement se produit au contraire avec une ténacité qui augmente à mesure que le rétrécissement de l'orifice devient plus difficile à franchir. Lorsque la petite courbure et le cardia commencent à être envahis par le néoplasme, au lieu de ces vomissements alimentaires espacés, succédant à l'accumulation progressive de débris de tout ordre dans la cavité gastrique dilatée, on voit s'installer une intolérance absolue et de véritables vomissements incoercibles apparaissent.

La quantité des matières vomies fournit également des renseignements importants pour le diagnostic étiologique. S'agit-il des vomissements matutinaux : si les liquides non alimentaires qui les constituent sont en grande abondance et atteignent plusieurs centaines de grammes, il faudra, sans exclure l'alcoolisme qui peut être en cause, penser à l'existence d'un trouble surajouté ; ce trouble est ou bien la gastro-succorrhée, sécrétion permanente de suc gastrique actif, ou bien un catarrhe muqueux. Si le malade vomit une grande quantité de substances alimentaires, c'est qu'il a une dilatation de l'estomac d'autant plus accusée et d'autant plus grave que la quantité des aliments sera plus considérable et la durée de leur séjour dans la cavité gastrique plus prolongée.

Les vomissements de l'*hyperchlorhydrie* peuvent également, pendant les crises qui caractérisent une des formes de cette dyspepsie, présenter une abondance tout à fait insolite. Les malades vomissent alors pendant plusieurs heures, quelquefois pendant plusieurs jours, sans cependant ingérer une quantité de liquide appréciable. Ils perçoivent facilement et affirment d'une façon très nette cette disproportion entre la quantité des matières vomies et celle des

ingesta ; cette affirmation de leur part est un précieux symptôme du trouble sécrétoire en question. Il ne faudrait cependant pas le considérer comme pathognomonique, car il peut se retrouver dans les vomissements qui accompagnent les crises gastriques de l'ataxie locomotrice progressive, et dans ceux qui accompagnent l'hystérie, surtout lorsque, dans cette névrose, la sécrétion gastrique semble suppléer la sécrétion rénale.

Enfin, au nombre des renseignements fournis par l'étude du vomissement, il convient encore de mentionner l'aspect des matières vomies et la sensation spéciale que provoque leur passage à travers les voies digestives supérieures.

Les *pituites*, que composent généralement des matières filantes, fades, incolores, ou plus ou moins teintées par la bile et amères, ne doivent pas être confondues avec les vomissements aqueux et acides, produisant une sensation identique de brûlure dans la gorge, que présentent les sujets atteints de sécrétion permanente des glandes gastriques.

Enfin, les acides gras, produits par les fermentations secondaires des aliments qui séjournent dans certains estomacs très dilatés, ont une odeur et une saveur spéciales, rappelant le beurre rance ; les peptones en excès communiquent aussi à la masse alimentaire une amertume tout à fait analogue à celle de la bile, et cette particularité est d'autant plus digne d'être notée qu'elle ne répond pas à une coloration verdâtre ou noirâtre des matières vomies.

B. — A côté du vomissement réflexe, d'origine gastrique, dont la valeur séméiologique est d'extrême importance, le nombre est grand des affections, des excitations viscérales ayant une autre origine, mais qui produisent le vomissement par un mécanisme identique.

Au premier rang, il convient de ranger les diverses altérations des organes abdominaux, et, parmi elles, les *coliques hépatiques* et *néphrétiques*. Le vomissement accompagne les douleurs paroxystiques que provoque la migration des calculs biliaires ou urinaires, et d'ailleurs on retrouve ce même symptôme dans la plupart des affections du foie et des reins.

Dans la *néphroptose*, les vomissements surviennent parfois par *crises*, accompagnées de douleurs gastralgiques souvent intenses ; ils constituent alors de véritables *crises gastriques* qui peuvent simuler soit les crises tabétiques, soit les vomissements hystériques : d'abord, les vomissements sont espacés, ils ont lieu une ou deux fois par jour, surtout le matin et le soir, puis ils se rapprochent ; une intolérance gastrique s'établit, chaque ingestion alimentaire est rapidement suivie du rejet des substances introduites dans l'esto-

mac; les vomissements deviennent incoercibles[1] et sont accompagnés ou précédés par des douleurs gastralgiques intenses.

Fréquemment ces vomissements sont alimentaires; ils sont rapides ou tardifs, mais presque toujours ils sont rapides et l'on voit les malades rejeter au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure les substances qu'ils ont ingérées ; d'autres fois, les vomissements sont constitués par un liquide aqueux, plus ou moins filant, parce qu'il est plus ou moins mélangé de mucus. C'est un mélange en proportions variables de particules alimentaires et de liquide muqueux. Ces vomissements sont aussi quelquefois bilieux ; ils ne sont point précédés par des nausées, ils se font « en fusée », comme les vomissements nerveux ; enfin, ils mettent presque toujours fin à un accès de gastralgie plus ou moins intense.

Ce sont, en somme, de véritables crises de vomissement, dont on trouve la raison unique et la cause dans le déplacement anomal du rein.

Les vomissements sont un des symptômes les plus fréquents au début des *péritonites*, même des péritonites partielles. Ils se repètent à intervalles plus ou moins rapprochés ; les matières vomies sont d'abord muqueuses, puis elles deviennent bilieuses, et le malade vomit, au milieu d'efforts et de terribles souffrances, des jets de liquide amer et verdâtre. C'est le *vomissement porracé*, dont l'aspect est si caractéristique.

La seule *constipation* opiniâtre peut être la cause de vomissements rebelles, qui disparaissent après l'évacuation des matières fécales accumulées dans l'intestin.

Les *helminthes* (tænias, lombrics, oxyures) peuvent provoquer le vomissement, par irritation permanente de la muqueuse intestinale.

Dans l'*occlusion intestinale*, le vomissement est fréquent. Ses caracteres cliniques sont particuliers : d'abord alimentaire, puis bilieux et muqueux, il devient bientôt *fécaloïde;* souvent très liquide quand il est mélangé aux boissons avalées par le malade, il est formé par les matières contenues dans le bout supérieur de l'intestin, refoulées dans l'estomac par des contractions anti-péristaltiques. Ces vomissements de l'occlusion intestinale ne sont pas toujours d'origine mécanique; le séjour sur les muqueuses de l'estomac et de l'intestin de matières exposées aux fermentations anomales, suffit sans doute à les provoquer souvent, puisque le lavage de l'estomac en supprimant la cause peut arrêter l'effet.

Les différentes lésions de l'appareil utéro-ovarien s'accompagnent

1. Mathieu, Les crises de vomissement chez les malades atteints de rein mobile (*Société méd. des hôpit.*, 21 octobre 1892).

très fréquemment de vomissements. Nous citerons rapidement les ovarites, les paramétrites, les déviations et tumeurs de l'utérus, pour décrire avec plus de détails le *vomissement de la grossesse.*

Chez la femme enceinte, il faut distinguer soigneusement les vomissements simples et les vomissements incoercibles. Les premiers (*vomissements simples*) sont extrêmement fréquents et n'altèrent habituellement pas la santé générale ; quand ils ont lieu, ils se produisent le plus souvent le matin, dès que la femme quitte le décubitus horizontal ; ils sont caractérisés par le rejet de mucosités plus ou moins visqueuses, incolores ou contenant de la bile. D'autres fois, ils apparaissent seulement après les repas ou après l'un des repas ; ils sont souvent faciles et parfaitement tolérés ; souvent aussi, l'état nauséeux qui les précède, les efforts qui les accompagnent les rendent fatigants et pénibles. Ils ne persistent généralement pas pendant toute la gestation, et cessent vers le quatrième mois.

Bien plus importants et plus graves sont les *vomissements dits incoercibles.*

Ceux-ci succèdent la plupart du temps aux vomissements simples et s'installent peu à peu, mais par leur répétition et leur fréquence ils compromettent bientôt la nutrition. Ils surviennent, soit immédiatement après l'ingestion des aliments, soit plus tardivement ; les matières vomies sont constituées par des mucosités, des glaires, de la bile ou des aliments, suivant que l'estomac est plein ou vide ; la malade éprouve bientôt un dégoût, une aversion des plus prononcées pour toute espèce d'aliments, une répugnance presque invincible ; puis, les phénomènes graves ne tardent pas à apparaître : affaiblissement, altération des traits, amaigrissement ; les urines deviennent rares et albumineuses, une soif vive se déclare, l'haleine est fétide ; si l'état de la malade tend à s'améliorer, la quantité d'urine augmente progressivement, l'albumine diminue ; mais, dans le cas contraire, des accidents cérébraux, des troubles nerveux se manifestent et la mort peut arriver dans le coma. Lorsque la guérison survient, tantôt la grossesse continue son cours, tantôt, au contraire, il y a d'abord expulsion spontanée du produit de conception, puis guérison.

Le diagnostic est généralement facile ; mais il est une cause d'erreur : car une femme enceinte peut avoir des vomissements produits par une affection de l'estomac, ulcère ou cancer. Le diagnostic exact ne peut être fait que par un examen très attentif de l'estomac et des matières vomies.

Si, dans les cas légers de ces vomissements de la grossesse, tous les médicaments peuvent réussir : la belladone, le bromure de potassium, le chloral, l'éther, la morphine, la cocaïne, etc..., si même une influence morale ou le simple changement de milieu suffisent à

en avoir raison, il n'en va pas de même dans les cas graves, dans lesquels il faut agir directement sur l'utérus, point de départ du réflexe pathologique : quelquefois la simple dilatation mécanique du col suffit; le plus souvent il faut arriver à l'évacuation de l'utérus, à l'accouchement prématuré.

Parmi les vomissements réflexes restent enfin à mentionner ceux que provoque l'excitation de la muqueuse du larynx, comme dans la *coqueluche* et la *laryngite tuberculeuse;* ceux qui se produisent au début de la *phtisie pulmonaire.* On sait qu'un des éléments principaux de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gastrique,* c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phtisique est pris de quintes de toux qui sont suivies de *vomissements* (toux vomitive ou émétisante). « Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé » (Marfan[1]). Le vomissement se produit rarement à jeun.

Cette toux gastrique et ce vomissement qui lui succède ne peuvent être dus qu'à l'irritabilité anomale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. « Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique et parce qu'il a mangé, l'individu tousse et vomit ensuite » (Marfan).

Enfin, le vomissement réflexe peut faire partie du *syndrome de Ménière,* procédant ainsi d'une excitation anomale du nerf auditif.

II. Vomissements nerveux ou d'origine centrale. — *L'excitation qui a le vomissement pour effet porte directement sur le centre bulbaire; des causes variées sont susceptibles de la provoquer : lésions diffuses, lésions en foyer, névrose, trouble circulatoire, altération du sang, intoxication.*

A. *Vomissement d'origine encéphalique.* — La plupart des lésions superficielles de l'encéphale, les méningites aiguës ou chroniques, les hémorrhagies méningées, spontanées ou traumatiques, s'accompagnent de vomissement.

On sait quelle importante valeur séméiologique acquiert ce symptôme lorsqu'il survient accompagnant la céphalalgie et la constipation. Il complète cette triade symptomatique dont l'apparition seule doit faire redouter le début d'une *méningite.* Il a, dans ce cas,

1. Thèse de Paris, 1887.

un aspect clinique particulier. Il est facile, indolore, soudain, non nauséeux, indépendant de l'état du tube digestif, bilieux ou alimentaire, survenant par fusées.

Dans ce cas, il est vraisemblable que les circonvolutions cérébrales sont le point de départ de l'excitation qui retentit sur le centre bulbaire — origine de tout vomissement — et aboutit à l'évacuation de l'estomac. Cela confirme absolument ce que la physiologie nous apprend des rapports qui existent entre l'excitation de certains points de l'écorce cérébrale et les mouvements de l'estomac.

Ainsi s'expliquent encore les vomissements que produisent une simple *impression sensorielle*, olfactive, visuelle, gustative, le souvenir même de cette impression, les *émotions morales* seules.

L'ischémie soudaine des circonvolutions ou du bulbe est peut-être l'origine commune des vomissements de la *syncope*, de la *migraine*, du *mal de mer*.

D'après Landois et Wagner, beaucoup de substances *toxiques* font vomir en excitant directement les centres nerveux; c'est ainsi, pensent ces auteurs, que certains vomissements *urémiques* sont dus à cette irritation du bulbe ou du cerveau par un sang surchargé de principes toxiques.

Les vomissements qui se produisent au cours de la *commotion*, de la *contusion*, des *tumeurs cérébrales*, de l'*hydrocéphalie*, sont dus peut-être à l'augmentation de la tension du liquide ventriculaire, dont l'effet se fait sentir jusqu'au centre bulbaire.

Enfin, quand les vomissements se répètent pendant une attaque d'*apoplexie*, ils acquièrent une valeur diagnostique sérieuse, ils imposent un pronostic très grave, car ils indiquent la participation du bulbe au processus anatomique.

Les principales *lésions bulbaires*, mais surtout les tumeurs et toutes les causes de compression provoquent des vomissements, sans doute par excitation directe du centre vomitif.

Les vomissements s'observent dans 35 pour 100 des cas de *tumeurs du cervelet*, ils surviennent en général de façon précoce, avec la céphalalgie et les vertiges. Ils sont alimentaires, bilieux ou muqueux et coïncident souvent avec de l'anorexie. Comme les vomissements cérébraux, ils se font sans douleur, sans effort, et dans certains cas leur reproduction incessante aide à la terminaison fatale par l'inanition progressive où tombent les malades.

L'excitation propagée au bulbe rend compte des vomissements qui surviennent au cours de certaines affections de la moelle : sclérose en plaques, myélite cervicale par compression, ataxie locomotrice (voir la *Gastralgie : crises gastriques du tabes*).

Dans tous ces cas, c'est la recherche des signes propres aux affec-

tions de l'axe encéphalo-médullaire qui indique la cause des vomissements.

B. *Névroses*. — D'une façon générale, les vomissements dans les névroses sont plus communs chez la femme que chez l'homme; ce sont pour certains auteurs les *vomissements nerveux* proprement dits. Leurs caractères principaux sont les suivants (Stiller) : Indépendants presque toujours de la quantité et de la qualité des aliments ingérés, ils surviennent facilement, sans effort ; ils sont capricieux, le malade vomissant les choses les plus ordinaires et gardant au contraire les mets les plus indigestes; ils sont électifs; malgré leur répétition fréquente, ils n'influent que très peu sur l'état général ; cependant on peut en distinguer deux variétés. La première est *bénigne;* c'est dans celle-ci que l'évacuation de l'estomac se fait sans la moindre cause, mais toujours de façon incomplète, de telle sorte qu'elle ne s'accompagne pas d'amaigrissement et qu'elle peut persister pendant de longues années sans grand dommage pour l'état général. La seconde forme, dite *grave,* est plus rare, mais aboutit à l'intolérance gastrique absolue; après quelques mois, les symptômes inquiétants de l'inanition surviennent et la mort est possible dans les cas extrêmes.

Dans l'*hystérie,* le vomissement peut revêtir les aspects les plus différents : *a*. Souvent il s'agit du vomissement dit *œsophagien* (Rosenthal, Bristowe), lequel porte principalement sur les ingesta liquides, s'accompagne de la sensation d'arrêt du bol alimentaire derrière le sternum et cesse si les aliments sont introduits avec la sonde. — *b*. D'autres fois, le vomissement hystérique peut être dit *urémique*, en ce sens qu'il semble procéder de l'ischurie nerveuse. Charcot a observé des cas dans lesquels, l'urine tombant à 300, 200 grammes et même au-dessous, les malades présentaient des vomissements abondants, établissant ainsi une sorte de balancement entre eux et la sécrétion urinaire. — *c*. On rencontre aussi chez les hystériques des *hématémèses* (voir ce chapitre). — *d*. Enfin, il est des cas où le vomissement hystérique est dû à une *crise d'hypersécrétion*.

En tout état de cause, on reconnaît la nature de ces vomissements à la coexistence des stigmates permanents de l'hystérie, hémi-anesthésies, rétrécissement concentrique du champ visuel, points hystérogènes, attaques convulsives.

Dans la *neurasthénie*, le vomissement fait généralement partie du cortège symptomatique des formes les plus invétérées; il survient surtout dans les cas où la névrose succède au surmenage intellectuel; il s'associe aux névralgies brachiales et cervicales, aux palpitations, à la céphalée. Il se produit souvent à jeun, le matin, et n'est alors

composé que d'un peu de bile et de mucus; la coexistence des autres symptômes de la névrose suffit à en faire connaître la véritable origine.

C. *Vomissements toxiques.* — On peut expliquer par l'ischémie du cerveau les vomissements des convalescents. Les vomissements de la période d'invasion de la plupart des maladies infectieuses, scarlatine, pneumonie, érysipèle..., ceux qui accompagnent certaines intoxications générales, morphinisme, intoxication nicotinique..., sont dus probablement à l'action du poison sur le centre bulbaire; ce qui rend plus vraisemblable encore cette hypothèse, c'est que, dans ces cas, le vomissement est accompagné de symptômes d'origine bulbaire : accélération ou ralentissement du pouls, dyspnée, irrégularité de la respiration, rétrécissement ou dilatation des pupilles.

On peut placer dans le même groupe les vomissements que l'on observe dans l'anesthésie par le *chloroforme*. Beaucoup d'auteurs pensent trouver la raison principale de cet accident, en somme assez fréquent, dans l'impureté du chloroforme. D'autres (Verneuil) admettent qu'il faut en outre tenir un grand compte de l'opération qui a nécessité l'anesthésie ; ils pensent que les vomissements sont plus fréquents chez certains opérés, et qu'ils dépendent non pas tant du chloroforme que d'un état maladif des voies digestives, ou d'une lésion du foie, d'une altération des reins, etc...

D. *Vomissement périodique, dit vomissement de Leyden.* — Nous décrivons dans un chapitre distinct cette forme particulière de vomissement nerveux, que caractérise surtout sa marche périodique, mais dont on ignore absolument la pathogénie; on ne peut affirmer qu'une chose, c'est que ce vomissement ou plutôt cette névrose ne se rattache ni au tabes, ni à aucune autre lésion des centres nerveux, non plus qu'à une altération de l'estomac.

Il ne s'agit pas là d'une affection tout à fait exceptionnelle, et cependant les cas publiés actuellement ne sont pas extrêmement nombreux ; Leyden (1882), Boas (1889), Debove et Rémond (1889), Vagedes (1891), Bouveret en ont le mieux étudié la physionomie clinique.

L'étiologie du vomissement périodique est extrêmement obscure; on a cru en trouver la raison dans les émotions morales, le surmenage cérébral, l'abus du tabac, les traumatismes de la région épigastrique.

M. Bouveret, se fondant sur certains phénomènes d'allure identique, admet qu'une certaine analogie existe entre cette névrose et la tachycardie paroxystique essentielle. Il a vu des accès de tachycardie remplacés ou suivis par des crises de vomissements essentiels incoercibles. Il y a, en tout cas, similitude d'évolution entre ces

vomissements paroxystiques, séparés par des périodes d'accalmie parfaite, et les accès d'accélération considérable des battements cardiaques qui laissent le cœur intact dans leurs intervalles prolongés. Peut-être n'est-il point illégitime de rapprocher, au point de vue de la pathogénie, les deux névroses cliniquement assimilables, et d'admettre pour les deux une origine bulbaire; c'est, en tout cas, une hypothèse séduisante.

La description symptomatique est due à Leyden. L'accès débute brusquement, inopinément, sans que la moindre influence occasionnelle soit là p ur en expliquer la venue; il est exceptionnel de voir la crise précédée de troubles gastriques, de prodromes; dans ce cas, ceux-ci rappellent l'indigestion vulgaire.

La crise débute par un état nauséeux auquel succède aussitôt le vomissement; la douleur est légère ou vive; si elle est intense, elle occupe l'épigastre, irradie vers l'abdomen et la région dorsale; l'anorexie est complète; la soif est très vive. L'intolérance gastrique atteint un tel degré que l'ingestion de la plus petite quantité de boisson ou d'aliment provoque aussitôt le vomissement. Celui-ci peut d'ailleurs se produire spontanément; il est composé de débris alimentaires, si l'accès survient peu de temps après le repas, puis d'un liquide clair, muqueux, de plus en plus coloré par la bile. Peu à peu les vomissements s'espacent, la tolérance gastrique se rétablit, l'accès est terminé.

D'après Leyden, pendant l'accès, le ventre est ordinairement rétracté, la constipation est absolue, les lavements ne sont pas tolérés et ne provoquent aucune évacuation; l'urine est rare, foncée, très dense; le pouls est fréquent, large, les artères battent avec force; il n'y a pas d'élévation de la température. Quelques malades éprouvent de vives douleurs dans les membres, douleurs que MM. Debove et Rémond comparent aux douleurs que les cholériques ressentent dans les muscles des jambes et des bras.

La durée de chaque accès est fort variable; elle peut aller de quelques heures à huit et dix jours et même davantage.

Ce qui caractérise essentiellement cette curieuse affection, c'est ce fait que, dans l'intervalle des paroxysmes, il n'y a aucun symptôme de névrose générale, pas de troubles digestifs, pas le moindre signe d'une affection organique des centres nerveux, pas de traces d'une lésion d'aucun autre viscère.

La fin de l'accès est souvent annoncée par un véritable afflux de bile, lequel, si la crise est longue, provoque des symptômes d'inanition, de l'amaigrissement, une cachexie que l'on peut comparer à celle des femmes atteintes de vomissements incoercibles.

La périodicité, qui stigmatise surtout cette névrose, ne lui

est cependant pas spéciale : et à tout prendre, d'autres vomissements évoluent aussi de façon intermittente, avec des retours plus ou moins périodiques. C'est de ces principales variétés de vomissements qu'il faut distinguer le vomissement périodique de Leyden.

Dans le *tabes*, les crises se produisent parfois avec une certaine régularité, et, lorsqu'elles surviennent — ce qui est fréquent — avant les signes bien nets de l'ataxie confirmée, on peut penser au vomissement périodique, d'autant que parfois la crise tabétique est uniquement composée par le vomissement. Il est cependant certains phénomènes qui permettent de différencier ces deux variétés.

Dans la crise tabétique, la périodicité est évidemment beaucoup moins marquée, le vomissement est presque toujours accompagné de douleurs gastralgiques et de douleurs fulgurantes des membres inférieurs ; le vomissement peut manquer et la douleur gastralgique exister seule.

Mais le meilleur signe réside dans l'étude de l'évolution même de la névrose gastrique ; alors que dans un cas des symptômes tabétiques existent déjà en plus ou moins grand nombre ou ne tarderont pas à apparaître, dans l'affection décrite par Leyden le vomissement existe seul. Il est vrai que les crises gastralgiques isolées peuvent précéder de longtemps les autres signes du tabes ; comment affirmer alors la véritable nature de l'affection, combien de temps faut-il attendre pour repousser l'hypothèse du tabes?

On ne sait trop que répondre à ces questions et l'on peut comprendre pourquoi des auteurs comme Charcot se refusent à admettre l'existence d'un vomissement périodique distinct de la crise gastrique du tabes. Il est probable que beaucoup des cas décrits sous le nom de vomissement périodique doivent ressortir à l'ataxie locomotrice progressive ; mais il n'est pas moins certain, actuellement, que l'on ne peut pas nier l'existence de ce syndrome de Leyden.

L'évolution intermittente, périodique, appartient aussi aux premières périodes de la maladie de Reichmann, à l'hypersécrétion d'origine hystérique, à la gastroxynsis de Rossbach. Ces formes morbides se distinguent par l'examen des vomissements qui contiennent une forte proportion d'acide chlorhydrique libre.

Quelques vomissements réflexes ont aussi une allure périodique : tels ceux de l'helminthiase intestinale que termine l'expulsion des parasites.

Le vomissement périodique de Leyden, s'il se reproduit à de courts intervalles, peut simuler les accès de gastralgie paludéenne. Dans ce dernier cas, les accès compliqués de vomissements alternent avec des crises gastralgiques qui ne font pas vomir.

Traitement. — Le traitement des vomissements est évidemment subordonné aux causes qui les engendrent, et il est impossible d'écrire à ce sujet un chapitre spécial, la thérapeutique ayant été longuement exposée à propos de chaque affection causale.

Dans les névroses, il convient d'instituer un traitement général, dont l'hydrothérapie, le changement de milieu feront les frais. Il peut être bon d'alimenter les malades avec la sonde; cette manœuvre suffit souvent à enrayer les vomissements.

Dans le cas de vomissement hystérique, dit œsophagien, on recommande de badigeonner le pharynx avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 pour 100.

Nous avons indiqué les moyens à opposer aux vomissements incoercibles de la grossesse.

Le traitement du vomissement périodique doit être énergiquement mis en œuvre, il importe de modérer la violence et d'abréger la durée des accès, sans quoi le malade peut être exposé aux dangers de l'inanition. La morphine paraît être le médicament le plus efficace; on peut aussi tenter l'atropine ou la cocaïne, ou associer l'atropine à la morphine. Pendant l'accès, il faut mettre le malade au repos; si l'accès menace de se prolonger pendant plusieurs jours, il sera bon d'avoir recours aux lavements alimentaires. Après l'accès, le malade devra éviter toute cause d'excitation de l'estomac et du cerveau, afin de prévenir le retour d'une crise nouvelle. Boas recommande, dans l'intervalle des crises, la médication bromurée continuée d'une façon méthodique, comme dans le traitement de l'épilepsie.

M. Courtois-Suffit.

HÉMATÉMÈSES

L'*hématémèse* ou vomissement de sang (de αἷμα, sang; ἐμέω, je vomis) est un symptôme clinique procédant de causes extrêmement variées, tout à fait distinct de la *gastrorrhagie* ou hémorrhagie de l'estomac, avec laquelle beaucoup d'auteurs, Valleix entre autres, l'ont confondue pendant longtemps. Le terme d'hématémèse ne peut et ne doit s'appliquer qu'au vomissement sanglant, d'où que le sang provienne; celui de gastrorrhagie ne doit signifier que l'hémorrhagie épanchée dans la cavité de l'estomac. Si les deux phénomènes sont

souvent connexes, ils ne sont pas fatalement associés et peuvent exister à l'exclusion l'un de l'autre.

Cette distinction est indispensable à établir avant d'entrer dans la description du symptôme hématémèse, avant d'aborder l'étude de sa valeur séméiologique souvent considérable.

Description du symptôme. — Le début de l'hématémèse est variable :

Parfois brusque, comme inopiné, surprenant le malade en pleine santé, il est souvent aussi précédé de *phénomènes prodromiques*, bien vagues en réalité. C'est une douleur épigastrique, du dégoût, de l'anorexie, une angoisse indéfinissable, un « goût de sang » particulier. Ces signes ne sont-ils pas aussi bien imputables à la perte de sang qu'au vomissement qui la suit ? Il est probable qu'ils se confondent souvent.

Le sang vomi se présente sous deux aspects principaux : ou bien il est pur, liquide ou coagulé, mais facile à reconnaître ; ou bien, par suite de son séjour prolongé dans l'estomac et des modifications que la digestion lui a fait subir, il apparaît plus ou moins noirâtre et comparable à de la suie délayée ou à du marc de café.

Si une partie du sang passe dans l'intestin, on dit qu'il y a *mélœna*. Cette coloration foncée ne peut être complète que lorsque le sang est resté assez longtemps au contact du suc gastrique ; elle n'est donc guère compatible qu'avec les hémorrhagies petites et répétées.

Par contre, si l'hémorrhagie est abondante, l'estomac est vite plein et le vomissement rapide.

En dehors des cas où le liquide vomi est tout entier noir, il en est d'autres où l'évacuation « semble une poudre noire nageant dans un liquide chargé de mucus et de détritus alimentaires » (Jaccoud).

L'hémorrhagie est plus ou moins abondante, plus ou moins pénible. Parfois, au prix de douloureux efforts, le malade expulse seulement quelques caillots mélangés à des mucosités ; d'autres fois, c'est un véritable flot de sang pur qui s'échappe de la bouche et inonde en quelque sorte le patient.

En dehors des douleurs localisées à l'estomac, qui dépendent de l'affection dont l'hématémèse n'est qu'un effet, on a signalé différents phénomènes morbides accompagnant l'hématémèse elle-même. Tels une douleur dans la région épigastrique, le soulèvement de l'épigastre, la submatité de la région, qu'une percussion minutieuse permet parfois de constater.

Puis, suivant la rapidité de l'hémorrhagie et la quantité plus ou moins considérable de sang vomi, des signes nouveaux surviennent que l'on observe d'ailleurs après toute hémorrhagie sévère. Ce sont : l'affaiblissement et l'accélération du pouls, les lipothymies, les

étourdissements, les tintements d'oreille, la syncope même. A ces symptômes viennent se joindre des troubles psychiques ; le malade, terrifié, reste anxieux et sous la crainte angoissante d'une nouvelle hémorrhagie.

Parfois la toux accompagne le vomissement, soit par le passage d'une partie du sang dans l'appareil respiratoire, soit par simple excitation de l'orifice supérieur du larynx. Cette coïncidence d'une toux convulsive avec l'expulsion du sang peut faire croire à une hémoptysie et faire commettre une erreur de diagnostic.

Si l'hématémèse est très abondante, elle peut suffire à amener la mort; si elle se répète souvent, elle entraîne communément à sa suite un état d'anémie considérable, une pâleur extrême, un affaiblissement singulier de l'individu avec décoloration complète de la peau et des muqueuses.

Diagnostic différentiel. — Lorsque le sang apparaît après un assez long séjour dans l'estomac, en poussière ou avec la teinte marc de café, il ne peut guère être confondu qu'avec les vomissements noirs biliaires. L'examen microscopique et spectroscopique suffit dans ce cas à lever tous les doutes.

Il n'en va pas de même si le sang vomi est liquide, rouge, abondant. Dans ce cas, il importe de savoir s'il provient de l'estomac ou des voies respiratoires, de l'œsophage, du pharynx, du nez ou de la bouche. Dans la plupart des cas, l'inspection seule de la région (pharynx, nez, bouche) suffit à trancher la question. Vient-il de l'œsophage ? On ne le sait qu'en se fondant sur les symptômes anciens d'une lésion de ce conduit, sur la dysphagie, la douleur rétro-sternale.

Il est plus facile de confondre l'hématémèse avec l'*hémoptysie*. Nous savons en effet que pendant l'hématémèse l'irruption de quelques gouttes de sang dans le larynx suffit à provoquer la toux, et que pendant l'hémoptysie du sang peut être dégluti, puis expulsé par un vomissement avec des liquides d'origine gastrique.

Il faudra donc examiner minutieusement chaque organe : estomac, poumon, cœur; savoir si le malade, avant l'hémorrhagie, vomissait fréquemment ou toussait d'habitude. Il faudra se souvenir que l'hématémèse débute par une sensation de chaleur à l'épigastre accompagnée d'un état nauséeux spécial, tandis que l'hémoptysie s'annonce par une chaleur intra-thoracique, avec oppression et quinte de toux; regarder le sang, qui est plus sombre dans l'hématémèse, quelquefois noir et mélangé de débris alimentaires, et plus rouge, plus aéré, spumeux, dans l'hémoptysie; se souvenir de plus qu'après l'hémoptysie la toux continue pendant plusieurs jours, s'accompagnant de l'expulsion de crachats sanglants; que la fièvre persiste

fréquemment, et qu'à l'auscultation on rencontre presque toujours à un sommet un foyer de râles sous-crépitants gros et humides, et en d'autres points des foyers imputables à la congestion ou à l'apoplexie pulmonaire. Par contre, après l'hématémèse, il n'y a ni toux, ni fièvre, mais souvent du sang dans les matières fécales.

Malgré ces enseignements, le diagnostic est encore souvent délicat, surtout s'il y a coïncidence de l'ulcère rond et de la tuberculose pulmonaire.

Étiologie. Diagnostic étiologique. — L'hématémèse procède de conditions étiologiques multiples. Presque toujours elle est sous la dépendance immédiate d'une lésion gastrique. D'autres fois sa cause réside dans l'altération pathologique d'un organe voisin de l'estomac. Enfin, elle ressortit souvent à des processus généraux, dont la liste sera donnée plus loin.

1° *Hématémèse d'origine gastrique.* — Parmi les troubles locaux propres à créer l'hématémèse, quelques-uns sont rares ou peu importants. Signalons les *traumatismes* externes ou internes de l'estomac, les contusions violentes de la région épigastrique; les anévrysmes miliaires des artérioles de la muqueuse, lesquels engendrent quelquefois des hémorrhagies semblables à celles de l'ulcère rond (Gallard); les thromboses, les embolies, la dégénérescence amyloïde des artérioles, la stase veineuse d'origine cardiaque. Rares aussi sont les hématémèses dans l'hypersécrétion permanente; car, si elles sont copieuses, on est presque assuré que l'hypersécrétion s'accompagne d'ulcère simple.

Les véritables hématémèses gastriques sont celles du cancer et de l'ulcère rond; elles sont parfois difficiles à différencier, si l'on s'en tient aux seuls caractères du sang vomi.

En règle générale, dans le *cancer* de l'estomac, le sang est rarement abondant et tout à fait pur; le plus souvent, épanché en faible quantité, il n'est pas vomi, il séjourne un temps plus ou moins long dans le ventricule gastrique et prend l'aspect noirâtre, marc de café.

Malgré tout, ce vomissement noir ne doit point être tenu pour pathognomonique du cancer; on l'a rencontré dans de nombreuses affections gastriques, telles que l'hypersécrétion permanente, l'ulcère, la gastrite ulcéreuse, voire même dans les crises tabétiques (Charcot).

Par contre, l'hématémèse rouge peut être un symptôme prémonitoire, apparaissant plusieurs mois ou plusieurs années avant les phénomènes propres au cancer (Trousseau, Dieulafoy); elle est fréquente dans le cancer des jeunes gens (Debove, Mathieu).

Il faudra donc, pour juger de la véritable nature de ces hématémèses, rechercher les autres signes du cancer : tumeur épigastrique, anorexie spéciale, cachexie.

Dans l'*ulcère rond*, l'hématémèse est communément plus abondante, plus fréquente, à sang plus rouge.

Mais ici, comme là, les signes tirés de l'hémorrhagie elle-même n'ont pas toujours une valeur absolue; les symptômes concomitants aident mieux à fixer le jugement. S'agit-il d'une jeune femme chlorotique, existe-t-il en même temps de vives douleurs exaspérées par la pression de l'épigastre, avec retentissement dorsal, le diagnostic est plus assuré. Mais il vaut mieux encore accorder crédit aux symptômes consécutifs. Une hémorrhagie abondante qui se répare en six semaines ou deux mois est presque toujours d'origine ulcéreuse. Une hématémèse qui ne se répare pas appartient vraisemblablement au cancer.

L'hématémèse existe aussi dans l'ulcère du duodénum; elle y est cependant moins fréquente que le mélæna.

2° *Hématémèses d'origine péri-gastrique.* — Dans ce groupe de faits, le sang épanché dans l'estomac provient d'un organe voisin.

Le sang peut être dégluti lors d'une hémoptysie, d'une épistaxis, le malade étant dans le décubitus horizontal.

Il peut venir de la rupture de varices œsophagiennes, ou de la rupture d'un anévrysme soit de l'aorte, soit de quelque gros vaisseau voisin de l'estomac, ou d'une embolie des artères mésentériques.

Les hématémèses les plus importantes de ce groupe sont celles de la *cirrhose du foie.* Elles peuvent survenir à une période peu avancée de la cirrhose atrophique, alors que l'ascite n'existe pas encore ou est à peine appréciable; elles sont parfois très abondantes, suffisantes pour entraîner la mort, et simulent à s'y méprendre celles de l'ulcère simple. On les rencontre également dans le cancer du foie, dans la cirrhose hypertrophique.

Pendant longtemps on les a attribuées exclusivement à la rupture de varices siégant à l'extrémité inférieure de l'œsophage. C'est une cause possible, mais non univoque. Les vomissements de sang abondants et répétés peuvent se produire sans varices œsophagiennes (Debove et Courtois-Suffit), ou avec des varices œsophagiennes non ulcérées; par contre (Letulle) les varices de l'œsophage peuvent se produire sans qu'il y ait cirrhose du foie. Il faut donc invoquer une pathogénie différente pour les expliquer; on peut admettre qu'il se fait une vaso-dilatation subite et énorme dans tout le système porte, que le foie induré ne suffit plus au libre écoulement du sang dans la veine cave. Dès lors, ou bien il se produit une rupture de vaisseaux déjà altérés, du tronc même de la veine porte parfois; ou bien les capillaires cèdent sur un grand nombre de points, et l'exhalation sanguine se produit comme dans une hémorrhagie en nappe, sans

que l'autopsie révèle la moindre lésion vasculaire (Debove et Courtois-Suffit [1]).

3° *Hématémèses de causes générales.* — On rencontre les vomissements de sang dans certains états généraux, fébriles ou non : scorbut, purpura, variole hémorrhagique, endocardite infectieuse, typhus, peste, fièvres pernicieuses, ictère grave, fièvre jaune; dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, dans certains cas de brusque dépression atmosphérique (catastrophe du ballon le « Zénith »).

Ces hématémèses sont de diagnostic facile, mais d'interprétation obscure. On tente de les expliquer soit par la dégénérescence des vaisseaux et des capillaires, soit par des thromboses microbiennes, soit par des coagulations au sein de la masse sanguine (Hayem).

Dans le groupe des causes générales, il faut faire une place spéciale aux hématémèses des *névroses* et surtout à celles de l'*hystérie*. C'est presque toujours à la suite d'émotions, de l'impression du froid, d'un traumatisme de la région épigastrique, que les vomissements sanguins apparaissent : quelquefois, ils semblent remplacer les règles, mais peuvent aussi coïncider avec des règles peu abondantes. Ce qui les caractérise principalement, c'est leur persistance en dépit de tout traitement, et l'atteinte à peine marquée qu'elles portent à l'organisme, malgré leur abondance. La nature de ces hématémèses se reconnaît par la coexistence des stigmates permanents de l'hystérie, anesthésie, rétrécissement du champ visuel.

Citons encore l'*arthritisme*, où, au dire de quelques auteurs, les hématémèses existeraient au même titre que les hémoptysies.

Traitement. — Le traitement du symptôme lui-même est simple.

Le malade doit être tenu au repos le plus absolu; on lui fait prendre du lait glacé en petite quantité, de la glace en petits fragments; les boissons acidulées, les opiacés à petites doses sont d'application utile; l'ergotine en potion ou en injection sous-cutanée peut être employée avec quelque avantage.

La transfusion du sang a été faite dans les cas d'hémorrhagie très abondante, surtout dans l'ulcère rond.

COURTOIS-SUFFIT.

1. *Société médicale des hôpitaux,* 17 octobre 1890.

MALADIES DE L'INTESTIN

ENTÉRITE AIGUË

Il est exceptionnel que toutes les tuniques de l'intestin soient atteintes par l'inflammation, et sous le nom d'*entérite aiguë* on désigne presque uniquement l'inflammation de la muqueuse intestinale.

Cette inflammation est extrêmement fréquente, et il n'est, pour ainsi dire, pas de maladies générales ou infectieuses qui ne retentissent plus ou moins sur la muqueuse de l'intestin : anatomiquement, ces lésions sont celles que nous indiquerons plus loin, mais les signes cliniques sont au second plan ou même manquent presque complètement. Nous ne faisons que signaler ces faits. Ceux dans lesquels les lésions sont spécifiques, comme la fièvre typhoïde, le charbon, etc., sont décrits dans d'autres chapitres de ce livre.

On ne peut grouper sous ce titre que les faits dans lesquels les symptômes intestinaux, qu'ils soient primitifs ou secondaires, prennent une importance assez grande pour dominer la scène et même pour constituer toute la maladie.

Si l'on songe que, normalement, l'intestin renferme un certain nombre de microbes pathogènes dont la virulence peut s'exalter sous des influences diverses, que cet organe est essentiellement le lieu d'absorption de substances irritantes ou toxiques produites par une digestion anomale ou par les fermentations microbiennes, qu'il peut s'éliminer enfin, par la sécrétion intestinale, des substances irritantes circulant accidentellement dans le sang (urémie par exemple), on conçoit que l'entérite soit d'une grande fréquence et que sa pathogénie soit d'une complexité extrême.

Étiologie. — L'entérite aiguë est primitive ou secondaire.

Chez l'adulte, les causes de l'entérite *primitive* sont à peu près celles de la gastrite aiguë : alimentation défectueuse, veilles prolongées, refroidissement brusque de l'atmosphère, auxquelles il faut ajouter l'abus des drastiques, la constipation habituelle, l'helminthiase. La plupart des substances toxiques susceptibles de produire la gastrite aiguë peuvent produire l'entérite, elles amènent généralement une gastro-entérite intense ; parmi ces substances, les sels de mercure sont ceux qui donnent le plus souvent lieu à une entérite isolée.

L'entérite aiguë primitive est surtout fréquente chez les enfants, et principalement chez les enfants en bas âge. On a expliqué cette prédisposition toute particulière par l'insuffisance de la sécrétion salivaire, le développement incomplet de la musculeuse gastrique et des glandes à pepsine, conditions qui obligent à ne donner à l'enfant qu'une nourriture appropriée à l'état de ses fonctions digestives : aussi verra-t-on exposés à l'entérite aiguë tous ceux dont l'alimentation n'est pas uniquement lactée jusqu'à six ou huit mois, tous ceux qui seront sevrés prématurément.

La dentition, qui, d'après les anciens auteurs, était une cause fréquente d'entérite, semble jouer seulement le rôle de cause prédisposante : chaque poussée dentaire met l'enfant dans des conditions de résistance moindre qui permettent l'action des causes déterminantes.

Les grandes chaleurs de l'été ont une influence non moins marquée que la dentition, et l'on ne s'entend pas sur leur mode d'action : pour les uns, la chaleur excessive agit directement ; pour d'autres, elle agit par les émanations délétères qu'elle provoque, et cette opinion est appuyée par ce fait que l'entérite est surtout fréquente dans les grandes villes, et principalement dans les quartiers populeux ; pour d'autres enfin, elle agit en facilitant la décomposition du lait.

Il est bien démontré, en effet, que parmi les enfants non encore sevrés, l'entérite frappe incomparablement plus souvent ceux qui sont élevés au biberon, ou à la fois au sein et au biberon ; ceux qui sont élevés au sein seulement sont bien plus rarement atteints, et, lorsqu'ils le sont, on en trouve l'explication dans l'état de santé de la nourrice. Abstraction faite des falsifications, le lait que boivent les enfants des villes peut s'altérer d'une part dans le transport qui est souvent de plusieurs heures, d'autre part dans les biberons mal entretenus : la première de ces raisons fait que le lait stérilisé au départ est préférable au lait bouilli au moment de la tétée.

Les principes toxiques contenus dans le lait altéré ne sont pas encore bien connus : Vaughan en a isolé un qu'il a nommé *tyrotoxicon* et dont il a constaté expérimentalement les effets. Mais il est probable que chacun des produits de la fermentation joue un rôle

dans l'intoxication; il y a d'ailleurs probablement à la fois intoxication par les produits de fermentation, et infection par l'ingestion en une seule fois du nombre considérable des microbes qui ont produit ces fermentations.

L'entérite aiguë *secondaire* se rencontre souvent chez les sujets atteints de tumeur intestinale, ou d'affection aiguë du foie, de la rate, du cœur ou du poumon. Chez les enfants, elle n'est pas rare au cours des fièvres éruptives, de la rougeole surtout, pendant laquelle, si elle n'existe pas déjà, le moindre purgatif peut la provoquer.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'entérite aiguë sont en général superficielles. L'inflammation catarrhale porte tantôt sur le petit intestin, tantôt sur le gros, ou uniformément sur toute l'étendue du tube intestinal. La muqueuse est rouge, surtout au bord des valvules conniventes et des replis du gros intestin, avec de fines arborisations vasculaires ; souvent on observe en même temps une quantité de petites granulations blanchâtres entourées d'une zone hypérémique : c'est la *psorentérie* due au gonflement des follicules clos ; les plaques de Peyer participent aussi à cette inflammation et font saillie à la surface de l'intestin.

Histologiquement, les lésions consistent en une dégénérescence colloïde de l'épithélium, l'infiltration embryonnaire du tissu des villosités, des follicules clos et des plaques de Peyer : c'est à la dégénérescence de l'épithélium de surface qu'est dû l'enduit poisseux qui recouvre toute la muqueuse intestinale.

Symptômes. — L'*indigestion*, au lieu de déterminer un catarrhe gastrique aigu, peut donner une entérite à marche rapide mais bénigne. Quatre ou cinq heures après le repas, le sujet est pris subitement de coliques avec borborygmes, et après l'émission de gaz fétides se produisent subitement des selles abondantes d'une odeur infecte, composées d'abord d'aliments mal digérés, puis de garde-robes liquides. Après cinq ou six selles abondantes, la constipation remplace la diarrhée. La tendance à la lipothymie, le collapsus sont moins prononcés que dans le catarrhe gastrique ; souvent l'appétit est conservé, les selles continuant à être diarrhéiques. En deux ou trois jours, tout est guéri. C'est une indigestion intestinale.

Il existe des formes très *légères* d'entérite aiguë : l'état général est bon, l'appétit est à peu près conservé, mais la digestion se fait lentement, s'accompagne d'un peu de tension du ventre, de quelques coliques avec borborygmes : une ou deux selles pâteuses et gazeuses, formées de matières mal digérées, mettent fin à cette période de malaise, qui se reproduit après le repas suivant. Dans certains cas, cet état se prolonge plusieurs semaines et il semble plutôt que ce soit une forme de dyspepsie intestinale.

A un degré plus accentué, les coliques sont plus fortes et les selles plus abondantes : les coliques surviennent, comme dans la forme précédente, plusieurs heures après les repas et s'accompagnent de borborygmes bruyants ; les selles sont muqueuses, bilieuses, quelquefois lientériques. L'appétit est diminué, la bouche est mauvaise, pâteuse, la soif assez vive, l'urine rare, sédimenteuse. Le pouls est un peu fréquent, mais il n'y a pas de fièvre ; le malade s'affaiblit, et quelquefois maigrit assez notablement. Cette forme dure toutefois rarement plus de huit ou quinze jours et cède rapidement à un traitement approprié.

Cette entérite apyrétique est particulièrement fréquente chez les enfants du premier âge. La diarrhée en est le symptôme le plus fréquent et souvent le seul ; elle est d'ailleurs très variable en quantité et en qualité ; certains enfants n'ont qu'une selle ou deux après chaque repas, d'autres en ont jusqu'à huit et dix dans la journée ; chez les uns, les selles, liquides ou pâteuses, sont peu muqueuses, blanchâtres, formées de grumeaux de caséine mal digérés et de globules graisseux (diarrhée blanche) ; chez les autres, elles sont vertes, d'un vert épinard (diarrhée verte)[1] ; chez d'autres encore, elles sont pour ainsi dire panachées, composées, dans des proportions variables, de parties blanches, jaunes et vertes ; il n'est d'ailleurs pas rare de les voir, chez le même enfant, changer d'aspect d'un jour à l'autre sous des influences encore inconnues ; elles sont tantôt acides, alcalines, quelquefois neutres, exceptionnellement amphotères [2] et la réaction n'a ordinairement aucun rapport avec la couleur. Les coliques, assez vives, se manifestent par des cris aigus ou plaintifs suivant l'état de faiblesse et par la rétraction des cuisses sur le ventre chez les enfants au berceau ; les enfants plus âgés ne s'alitent généralement pas, mais jouent peu, sont irritables et grognons. L'état général est assez bon, les yeux sont peu cernés, la figure pâle, les chairs molles et flasques. La langue est humide, l'appétit est irrégulier, capricieux ; les vomissements sont rares ; la soif est vive, l'urine rare et sédimenteuse. Le ventre est ballonné, sonore, mais non douloureux à la pression. Cet état ne dure quelquefois qu'une semaine, mais souvent persiste pendant trois semaines ou un mois, ou même devient chronique ; dans certains cas il se transforme en une entérite fébrile, grave, ou même se termine par le choléra infantile.

L'entérite aiguë *fébrile* se présente chez l'adulte avec les mêmes

1. Chez les enfants de moins d'un mois nourris au sein, les selles diarrhéiques ont souvent une teinte verte bilieuse bien différente.

2. Les caractères sont décrits d'après des recherches inédites de MM. A. Marfan et Jules Renault.

symptômes locaux que l'entérite apyrétique; mais son début est plus brusque, s'annonce par des frissons, de la fièvre, des nausées, des vomissements bientôt suivis de coliques et de diarrhée; la fièvre quelquefois continue, mais plus souvent rémittente, atteint 39 degrés ou 39°,5 le soir, l'appétit est entièrement aboli, la langue est fortement chargée : la maladie revêt les allures d'un embarras gastrique sérieux, mais avec une prédominance marquée des symptômes intestinaux. Sa durée cependant dépasse rarement un septénaire, et la guérison se fait soit rapidement, soit en quelques jours, par diminution progressive des symptômes; la diarrhée est le seul qui persiste encore quelque temps.

Chez les enfants, l'entérite fébrile survient soit au cours d'une diarrhée apyrétique, soit brusquement en pleine santé : elle s'annonce par de la céphalalgie, de la fièvre, des vomissements répétés qui cessent vers le deuxième ou le troisième jour; les selles sont nombreuses et liquides, accompagnées de vives coliques. La peau est chaude, moite, la température monte à 38°,5 ou 39°,5, quelquefois 40 degrés, le pouls bat 110 ou 120; la figure est colorée, les traits sont tirés; la langue est humide, rouge sur les bords, saburrale à sa base, l'haleine fétide, la bouche amère et pâteuse; le ventre est sensible à la pression autour de l'ombilic ou dans les flancs, il est légèrement tendu et sonore, mais on y perçoit rarement des gargouillements. L'enfant est souvent agité, dort mal la nuit, a des cauchemars et quelquefois du délire. Cet état persiste de dix à quinze jours, puis les symptômes s'amendent, la fièvre tombe, l'appétit reparaît, mais la diarrhée persiste quelque temps encore et laisse le petit malade exposé à de graves rechutes au moindre écart d'alimentation.

L'entérite se termine quelquefois par la mort, soit par suite de l'affaiblissement consécutif à la diarrhée trop abondante, soit avec du purpura, soit encore au cours d'une broncho-pneumonie qui est survenue vers la fin de la première semaine.

A côté de cette forme commune de l'entérite fébrile de l'enfant, Rilliet et Barthez décrivent plusieurs formes plus rares, caractérisées tantôt par l'exagération des symptômes locaux, tantôt par celle des symptômes généraux.

Dans la *forme cholérique*, les selles deviennent séreuses, blanchâtres, extrêmement fréquentes, les yeux s'excavent, le pouls faiblit, les extrémités se refroidissent; mais ces symptômes persistent rarement plus d'un jour et c'est ce qui les distingue du choléra infantile.

Dans la *forme dysentérique*, les selles sont muqueuses et teintées de sang; mais elles sont moins abondantes que dans la dysentérie,

toujours mêlées de matières bilieuses ou séreuses et ne sont pas aussi sanguinolentes.

La *forme gastrique* s'accompagne de nausées, vomissements, douleurs épigastriques : c'est une véritable gastro-entérite.

La *forme typhoïde* revêt les allures d'une fièvre typhoïde ordinaire : épistaxis, insomnie, agitation, prostration extrême, langue sèche et collante, ballonnement du ventre..., etc., mais les taches rosées sont rares, petites, irrégulières, la rate n'est pas augmentée de volume, la diarrhée est abondante.

La *forme convulsive* se montre surtout chez les tout jeunes enfants qui mettent plusieurs dents à la fois; l'attaque d'éclampsie survient tantôt tout à fait au début, mais alors dure peu, tantôt après plusieurs jours, et souvent comme accident terminal.

C'est aussi à l'époque de la dentition que se produit la *forme méningitique :* l'aplatissement du ventre, l'assoupissement, les soubresauts, la crainte du bruit et de la lumière, l'irrégularité de la respiration et du pouls font penser à la méningite; mais la diarrhée ne manque jamais plus d'un jour ou deux, et d'ailleurs les symptômes pseudo-méningitiques durent rarement plus de trois ou quatre jours.

C'est chez les enfants enfin qu'on observe ordinairement l'entérite secondaire des fièvres éruptives, de la rougeole surtout, de la pneumonie et quelquefois de la fièvre typhoïde; mais cette entérite ne présente rien de spécial que la facilité avec laquelle elle se produit à la suite du moindre purgatif. Ses symptômes ne changent guère la physionomie générale de la maladie première avec laquelle ils disparaissent ordinairement.

Chez les petits tuberculeux, il n'est pas rare de voir survenir l'entérite aiguë avec vomissements, diarrhée, fièvre élevée, et souvent cette complication met fin à l'évolution d'une tuberculose qui aurait pu durer longtemps encore.

Diagnostic. — Bien qu'entérite et diarrhée ne doivent pas être considérées comme deux expressions synonymes, le diagnostic d'entérite aiguë est en général des plus faciles. Chemin faisant, nous avons différencié les formes anomales des maladies qu'elles peuvent simuler chez l'enfant; chez l'adulte, le diagnostic consiste surtout à trouver la cause de l'entérite et à ne pas considérer comme primitive l'entérite secondaire à un carcinome de l'intestin par exemple.

Quant au diagnostic du siège de l'entérite, il n'est pas toujours facile à faire et ne repose guère que sur des présomptions. Dans la plupart des cas d'ailleurs l'inflammation porte sur toute l'étendue de l'intestin.

La *duodénite*, qui succède aux brûlures étendues, à la lithiase biliaire, ou coïncide avec un catarrhe gastrique, se caractérise souvent

par l'apparition de l'ictère dû à l'obstruction du canal cholédoque, par des douleurs dans la région duodénale qui augmentent quatre ou cinq heures après le repas, par des régurgitations aigres, amères; la diarrhée n'est pas un symptôme obligatoire, la constipation s'observe au contraire assez souvent; quant à la chylurie et aux selles graisseuses, on les rencontre beaucoup plus rarement.

La *typhlite*, à cause de ses symptômes spéciaux, de sa gravité, mérite une description séparée (p. 453).

La *colite* est souvent chronique, ou plus exactement il existe une variété de dyspepsie intestinale, frappant surtout le côlon et au cours de laquelle se produisent des poussées de colite aiguë : des poussées aiguës de colite sont encore fréquemment causées par l'abus des lavements, l'usage de certains drastiques, l'aloès notamment, ou surviennent au cours d'une tumeur de l'intestin. Dans la colite, la douleur est vive, continue, se manifeste sous forme de coliques siégeant surtout dans les flancs et entre l'ombilic et l'épigastre; elle est aussi provoquée par la palpation de ces régions, qui sont distendues par des gaz; les borborygmes sont rares, et les coliques sont presque immédiatement suivies du besoin d'aller à la garde-robe; les selles sont ordinairement diarrhéiques, mais dans un certain nombre de cas elles sont formées de scybales recouvertes de mucus ou de stries sanguinolentes. L'appétit est le plus souvent conservé et l'amaigrissement peu prononcé.

La *rectite*, ou *proctite* aiguë, accompagne souvent l'entéro-colite aiguë, chez les enfants surtout; dans ces cas, on trouve, en même temps que les signes habituels de l'entérite, des douleurs ano-coccygiennes, du ténesme anal, et, chez les enfants, du prolapsus du rectum.

Ordinairement l'inflammation est limitée au rectum, et plusieurs causes peuvent la provoquer : un refroidissement local, un lavement ou un suppositoire irritant, l'abus des drastiques, tels que la coloquinte, la gomme-gutte, l'aloès, la rhubarbe, la constipation prolongée, la présence de corps étrangers, d'oxyures vermiculaires, la pédérastie, la blennorrhagie; la pédérastie produit toutefois plus fréquemment la rectite chronique; la blennorrhagie atteint moins souvent le rectum que l'anus, et en tout cas presque jamais le premier sans le second. La rectite enfin peut être secondaire à l'existence d'hémorrhoïdes, d'ulcérations anales, à un prolapsus du rectum, à l'inflammation de la prostate; mais elle est surtout fréquente au cours des affections utérines ou péri-utérines.

La proctite commence par un sentiment de chaleur et de pesanteur au-dessus de l'anus, le long du coccyx et du sacrum; cette sensation pénible devient bientôt une véritable douleur, qui irradie vers

la vessie, l'utérus, la région lombaire, les cuisses ; elle s'accompagne de besoins fréquents d'aller à la selle, avec ténesme et contracture du sphincter ; la constipation est presque la règle, et les efforts n'aboutissent qu'à l'expulsion de mucosités glaireuses tachées quelquefois de pus ou de sang ; ces mêmes mucosités se retrouvent lorsqu'il y a de la diarrhée. L'anus est contracturé et l'introduction du doigt difficile et douloureuse ; la muqueuse rectale est chaude, molle, et l'examen au spéculum la montre rouge, tuméfiée : il existe quelquefois un prolapsus du rectum. On observe souvent en même temps de la dysurie, des érections fréquentes, du priapisme chez l'homme, de la leucorrhée chez la femme. Les symptômes généraux sont à peu près nuls.

Ces accidents guérissent ordinairement en huit ou quinze jours : la forme blennorrhagique, dans laquelle l'écoulement purulent rectal et anal est assez abondant, dure souvent plus longtemps ; dans tous les cas l'affection peut passer à l'état chronique. Quelquefois, au lieu de produire simplement des lésions catarrhales, l'inflammation produit des ulcérations de la muqueuse, des perforations, et consécutivement une *paraproctite :* cette dernière affection, qui peut succéder aussi à une rectite chronique, à des ulcérations du rectum, à la paramétrite, à la pyémie, etc., est du domaine de la chirurgie ; elle se distingue de la rectite par la réaction fébrile intense, la gravité des symptômes généraux et la suppuration du tissu péri-rectal.

Traitement. — Chez l'adulte, lorsque l'entérite est peu intense, il suffit de conseiller la diète ou une alimentation légère avec du lait, des œufs, du bouillon. Si la diarrhée est plus abondante, on conseillera le repos au lit, avec des cataplasmes laudanisés sur le ventre ; on administrera les opiacés sous toutes leurs formes, le sous-nitrate ou le salicylate de bismuth, associés ou non au salol, au naphtol qui sont destinés à empêcher les fermentations intestinales. Pour calmer la soif, on permettra de boire de la citronnade ou de la limonade lactique (2 pour 500) qui agit en même temps contre la diarrhée ; contre la fièvre, on donnera l'antipyrine ou le bromhydrate de quinine ; contre l'adynamie, du thé au rhum.

Comme chez l'adulte, la diététique a chez l'enfant une grande importance : si l'enfant est élevé au sein, il faut proscrire tous les petits aliments qu'on lui donnait jusque-là, il faut espacer les tétées ; s'il est élevé au biberon, il faut recommander l'usage du lait stérilisé. S'il est plus âgé enfin, on supprime toute alimentation solide. La diète hydrique, préconisée par M. Luton (de Reims), devrait en réalité commencer tout traitement et être continuée vingt-quatre heures au moins : en agissant ainsi, on ne fournirait plus à l'intestin de matières susceptibles d'y fermenter. On peut masquer cette diète

aux yeux des parents en donnant, au lieu d'eau bouillie, de l'eau d'orge ou de son, de l'eau gommeuse, des infusions de tilleul ou de camomille.

Bien des auteurs conseillent de donner des purgatifs dès le début de l'entérite : l'huile de ricin (1 à 10 grammes), le sulfate de soude (2 à 5 grammes), le calomel, soit comme purgatif (10 à 25 centigrammes), soit comme altérant (5 centigrammes par jour en cinq ou dix paquets), sont les plus employés. Cette méthode perd du terrain : on l'a d'abord abandonnée quand on avait affaire à des enfants chétifs et débiles ; Meigs et Pepper, Picot et d'Espine emploient de moins en moins le calomel, autrefois fort en honneur. On voit souvent les purgatifs, le calomel surtout, augmenter la diarrhée, et quelquefois à la suite de leur emploi une entérite bénigne transformée en entérite grave.

Le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 1 à 4 grammes pour un enfant à la mamelle, est un des meilleurs médicaments : on lui associera une goutte de laudanum ou mieux dix gouttes d'élixir parégorique. L'extrait de ratanhia (2 à 4 grammes), la teinture de cachou, le tannin sont souvent employés. Les antiseptiques intestinaux, salicylate de bismuth, benzo-naphtol, salol, bétol, donnent encore de bons résultats.

Contre les coliques, on ordonnera des cataplasmes, des embrocations d'huile de camomille, l'application de linges très chauds, l'élixir parégorique en surveillant l'action. Contre la fièvre, des injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine. Contre l'adynamie, les bains sinapisés, les injections d'huile camphrée au dixième, le vin de quinquina ou de colombo ; contre l'excitation nerveuse, les bains tièdes, les cataplasmes, les bromures, le chloral.

M. Hayem a préconisé contre la diarrhée verte l'acide lactique à la dose de 2 grammes et plus par jour : cette médication réussit dans un grand nombre d'entérites. La limonade lactique (2 pour 500) remplace très avantageusement chez l'enfant l'eau albumineuse.

Jules Renault.

CHOLÉRA INFANTILE

Étiologie. — Le *choléra infantile*, *entérite cholériforme*, *cholérine*, nommé aussi autrefois *gastromalacie aiguë*, a été décrit par Dewees (1826), Billard (1835), Rilliet et Barthez comme la forme la

plus grave de l'entérite aiguë, la plus grave par l'intensité des symptômes, la marche précipitée des accidents, la mortalité excessive qu'elle détermine. Trousseau, pour les mêmes raisons et aussi pour les caractères particuliers de la diarrhée et des vomissements, à cause de la déchéance rapide de l'organisme, le considérait comme une affection spéciale, frappant la première enfance.

En réalité, le choléra infantile frappe surtout les enfants de trois à vingt mois; mais il peut atteindre, quoique bien plus rarement, des enfants de deux à quatorze ans. Il est principalement fréquent pendant les périodes de travail dentaire, ou plus exactement pendant les périodes douloureuses de la dentition. D'après les statistiques, il s'observe plus souvent chez les garçons que chez les filles.

L'influence saisonnière est très grande : on observe bien le choléra infantile en hiver, mais toujours ce sont des cas isolés et très rares; en été, de juillet à septembre, les cas sont beaucoup plus nombreux, et dans les grandes villes l'affection règne à l'état épidémique.

Elle sévit d'ailleurs surtout sur les enfants débilités, les rachitiques, les cachectiques, les dyspeptiques, et d'une façon générale sur ceux qui sont élevés dans des conditions d'hygiène défectueuse.

Quant à la pathogénie, elle est encore discutée : il est vraisemblable d'ailleurs qu'elle n'est pas univoque et que le complexus clinique « choléra infantile » peut relever de plusieurs causes.

L'origine miasmatique n'est plus guère admise : la fréquence de l'affection en été, pendant les grandes chaleurs, dans les quartiers mal aérés, à population dense et souvent malpropre, semblait fournir des arguments en faveur de cette théorie; mais n'est-ce pas dans le même milieu que sévissent toutes les épidémies?

Rilliet et Barthez ont défendu l'origine nerveuse du choléra infantile : ce qui ferait différer cette affection de l'entérite simple, dans laquelle l'innervation est normale, et des formes cérébrales dans lesquelles le système cérébro-spinal est influencé d'une façon réflexe, c'est qu'ici le grand sympathique est troublé dans son fonctionnement, d'où la transsudation gastro-intestinale profuse, la rapidité foudroyante, l'amaigrissement, la prostration, la petitesse du pouls. Mais cette perturbation fonctionnelle du grand sympathique ne serait toutefois que l'intermédiaire entre les symptômes et leur cause; tantôt elle résulterait d'une irritation intestinale très intense et la maladie serait une entérite avec état cholériforme; tantôt elle serait due à une action spécifique, ce serait le choléra infantile vrai.

Les symptômes cholériformes semblent, en réalité, bien résulter d'une intoxication générale très intense à point de départ intestinal. Mais le poison peut être introduit dans l'intestin ou s'y former sous

l'influence de la pullulation des microbes intestinaux. Dans le premier cas, l'intoxication est produite par le lait altéré, de même que pour l'entérite aiguë simple ; dans le second, l'intoxication générale est due à la résorption des ptomaïnes que produit le microbe du choléra infantile. Ce microbe dans un très grand nombre de cas n'est autre que le *bacterium coli commune* dont la virulence est considérablement exaltée sous l'influence des conditions cosmiques d'une part, de l'état du tube digestif de l'autre. Hôte habituel et inoffensif de l'intestin, ce microbe produirait ainsi l'entérite aiguë simple et à un degré plus élevé le choléra infantile ou le choléra nostras de l'adulte.

Anatomie pathologique. — Le choléra infantile résultant surtout d'une rapide et violente intoxication, il n'est pas extraordinaire que l'autopsie ne révèle que peu ou pas de lésions intestinales. Tantôt la muqueuse est simplement pâle, anémiée ; tantôt elle présente les signes de l'entérite aiguë : congestion intense, arborisations vasculaires, saillies des follicules clos ; dans une troisième catégorie de faits, le ramollissement gélatiniforme de l'estomac et de l'intestin a valu à l'affection le nom de gastromalacie aiguë. Mais ce ramollissement paraît être simplement l'effet de la transsudation produite pendant la vie.

Symptômes. — Le choléra infantile débute quelquefois au milieu d'une bonne santé apparente, mais bien plus souvent chez des enfants qui présentent depuis quelques jours ou quelques semaines des signes d'entérite aiguë ou de dyspepsie chronique. L'entérite aiguë qui précède l'apparition des symptômes graves est souvent rapprochée de la période prodromique du choléra asiatique.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours d'une façon brusque qu'apparaissent les symptômes cholériformes : vomissements incessants, diarrhée séreuse très abondante, déchéance rapide de l'organisme.

Les vomissements manquent quelquefois chez les enfants au sein surtout ; mais ordinairement ils apparaissent en même temps que la diarrhée ; alimentaires d'abord ou contenant quelques débris de lait caillé, ils deviennent rapidement séreux, incolores ou légèrement teintés en vert par la bile. Ils se font sans efforts, presque sans nausées, se reproduisent sans raison ou sont provoqués par l'ingestion de la plus petite quantité de lait.

Les selles ont d'abord une coloration normale et sont dues à l'évacuation du contenu intestinal ; mais très rapidement elles deviennent liquides, séreuses, incolores ; quelquefois elles sont, au début du moins, fortement teintées par la bile comme les selles du choléra bilieux ; d'autres fois elles sont jaunâtres ou même noirâtres ; en tout cas elles ne contiennent pas de grains riziformes comme dans le choléra de l'enfant du deuxième âge et de l'adulte. Cette diarrhée est

tenace, profuse et se répète de cinq à six fois par jour jusqu'à vingt et plus encore.

La soif est vive ; la langue humide et saburrale ; le ventre est légèrement ballonné, peu sensible à la pression ; l'enfant ressent cependant des coliques au début, car il crie, se couche en chien de fusil, frotte ses talons sur les langes et ses jambes l'une sur l'autre ; ces frottements continuels déterminent quelquefois des ulcérations des malléoles, de même que la diarrhée répétée amène l'irritation, l'érythème et les excoriations des fesses.

Le pouls est fréquent, mais la température est peu élevée ; souvent le thermomètre ne monte qu'à 37 degrés ou 37°,5 dans l'aisselle, tandis que la température rectale oscille entre 38 et 39 degrés. L'enfant est quelquefois agité, irrité, a des pandiculations répétées ou de légères convulsions des yeux et des extrémités ; plus souvent, ou au moins assez rapidement, il est inerte, abattu, avec les yeux excavés, le regard terne et triste.

Cette état dure ordinairement de deux à cinq jours, rarement quelques heures, exceptionnellement huit ou quinze jours ; la spoliation séreuse, qui résulte de la répétition des vomissements et de la diarrhée, et aussi vraisemblablement l'intoxication générale ne tardent pas à produire l'*algidité*.

Les traits s'altèrent, le nez se pince, s'effile, les yeux s'excavent, les paupières sont immobiles, la conjonctive est recouverte de mucosités, la cornée perd son brillant, les commissures des lèvres sont légèrement abaissées, la face prend une teinte plombée toute particulière ; la peau de tout le corps est décolorée, d'une pâleur de cire, excepté aux extrémités qui sont cyanosées ; les fontanelles se dépriment, les os du crâne chevauchent les uns sur les autres. L'amaigrissement est ordinairement très prononcé ; assez souvent cependant, et d'autant plus que l'enfant était plus gras, on trouve du sclérème dur, reconnaissable à la rudesse de la peau, à l'impossibilité de la plisser sur le tissu cellulaire, qui est comme figé et garde l'empreinte du doigt. La peau est froide, la température axillaire descend au-dessous de 36 degrés ; la température rectale elle-même descend à 37 degrés ; le pouls bat 60 ou 50, il est petit, misérable. La respiration s'embarrasse, devient irrégulière, difficile, sans que l'auscultation révèle aucune lésion pulmonaire.

La langue est froide, sèche, recouverte de mucosités épaisses ; la soif est inextinguible, les vomissements et la diarrhée continuent, le ventre est déprimé, mou, flasque, indolent, sa paroi se laisse pincer comme un chiffon. L'urine est rare, presque toujours albumineuse.

Enfin l'algidité et la cyanose augmentent, l'enfant, de plus en plus inerte, n'a plus que quelques mouvements involontaires, des trem-

blements fibrillaires, de la carphologie; il meurt bientôt dans le collapsus, ou emporté par une attaque d'éclampsie.

Quand l'issue doit être favorable, le pouls reprend un peu de sa force, la chaleur revient à la peau, la cyanose diminue, le regard devient moins fixe, l'œil moins terne; les vomissements disparaissent; la diarrhée est le dernier symptôme qui persiste, et ne disparaît souvent qu'après plusieurs jours.

Le choléra infantile ne se présente pas toujours avec une symptomatologie aussi complète; les vomissements peuvent manquer; dans certains cas même (choléra sec), les selles aqueuses font défaut, mais toujours on retrouve l'algidité, la cyanose, le collapsus, en un mot l'aspect particulier qu'imprime au petit malade cette affection redoutable.

La *mort* est la terminaison commune, habituelle : 25 pour 100 seulement des malades guérissent. La mort survient tantôt en quelques heures, tantôt en plusieurs jours : on a vu des cas de choléra infantile durer cinq heures (*forme suraiguë*), d'autres huit jours ou plus avec des phases d'amélioration et d'aggravation (*forme lente*) : en moyenne la durée n'est que de deux ou trois jours. Quand la maladie doit se terminer par la *guérison*, la période algide ne dure guère plus, mais la diarrhée persiste ordinairement pendant la période de réaction et l'enfant, jusqu'à guérison complète, reste exposé à des rechutes presque foudroyantes.

Le **pronostic** est donc des plus graves : sa gravité est considérable chez les enfants en bas âge (d'un à trois mois), ou dans des conditions d'hygiène défectueuses. L'altération rapide des traits, la marche précipitée des accidents, l'apparition du sclérème sont des signes tout particulièrement fâcheux. Il en est de même de certaines complications, assez rares d'ailleurs, telles que le purpura et les hémorrhagies diverses, les suppurations qui s'étendent toujours très rapidement, la gangrène de l'ombilic qui est presque toujours mortelle.

Le **diagnostic** du choléra infantile est en général facile. Le choléra asiatique, qui se développe quelquefois chez l'enfant, s'en distinguerait par l'existence des crampes, les selles riziformes, la disparition au lieu de la faiblesse du pouls : en réalité c'est l'examen bactériologique des selles qui seul permet de faire le diagnostic.

L'invagination se rapproche du choléra infantile par l'abondance des vomissements et de la diarrhée; mais les selles sont muco-sanguines et non séreuses, elles s'accompagnent de ténesme; les vomissements sont bilieux, quelquefois fécaloïdes; on constate presque toujours l'existence de la tumeur abdominale caractéristique.

Le choléra infantile n'étant en somme qu'une gastro-entérite dont

la gravité est due à la violence de l'intoxication d'une part, au bas âge de l'enfant d'autre part, il pourrait paraître inutile de la différencier des autres formes de la gastro-entérite : cette distinction est nécessaire toutefois à cause de la gravité du pronostic que comporte le choléra infantile. La gastro-entérite infectieuse du sevrage qui est moins grave, bien que presque aussi effrayante, s'en distingue, en dehors de la notion d'étiologie, par l'existence d'une fièvre très vive, d'un état typhoïde marqué, la fréquence moindre des vomissements et de la diarrhée, l'absence d'algidité.

Traitement. — Presque tous les auteurs s'entendent à ordonner la diète absolue pendant la période dangereuse du choléra infantile : on permet simplement l'eau stérilisée ou albumineuse par petites doses, ou encore un peu de thé léger additionné de rhum ou d'alcoolat de mélisse. M. J. Simon donne toutefois du lait stérilisé coupé par moitié d'eau de Pougues ou d'eau de Vals.

Les purgatifs sont inutiles, et le calomel dangereux : il n'y a pas de temps à perdre et il faut au plus vite arrêter les vomissements et la diarrhée. Les antiseptiques intestinaux ne donnent pas de bons résultats, il faut avoir d'emblée recours aux opiacés et aux astringents, comme dans l'entérite aiguë. Le laudanum de Sydenham en potion ou en lavement à la dose d'une à cinq gouttes, ou mieux l'élixir parégorique en potion, plus agréable et plus facile à fractionner, combattent activement les vomissements, la diarrhée, et dans une certaine mesure le collapsus. Parmi les astringents, Rilliet et Barthez donnent la préférence à l'azotate d'argent : 1 à 3 centigrammes dans 60 grammes d'eau distillée, par cuillerées à café toutes les heures ; M. J. Simon emploie le sous-nitrate de bismuth ; M. Cadet de Gassicourt l'extrait de ratanhia.

Chouppe, MM. Picot et d'Espine ont obtenu de bons résultats avec les lavements d'ipéca : on fait une décoction de 5 grammes d'ipéca dans 100 grammes d'eau que l'on réduit par ébullition à 50 grammes ; les racines sont retirées de l'eau et l'on en fait une nouvelle décoction dans 100 grammes d'eau que l'on réduit encore à 50 grammes : les deux décoctions ainsi obtenues sont mélangées et administrées en deux lavements à huit heures d'intervalle. M. Hayem conseille l'emploi de l'acide lactique à la dose de 2 à 6 grammes en solution à 2 pour 100 et administré à doses fractionnées : l'acide lactique est agréable au goût, très bien supporté en général, n'est pas toxique, est astringent et antiseptique.

Il est souvent bon de faire précéder la médication que l'on choisit d'un lavage de l'estomac à l'eau boriquée et d'un grand lavage de l'intestin à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée. Cette méthode, préconisée par Epstein, a pour avantage de débarrasser ces organes des

principes toxiques qu'ils peuvent contenir; plus récemment MM. Lesage et Dauriac ont pensé que l'entéroclyse pourrait rendre de plus grands services encore.

A la période algide il faut avoir recours aux stimulants : bains sinapisés de cinq minutes à une température de 38 degrés suivis d'une friction énergique avec une flanelle chaude, de l'enveloppement dans des linges chauds; boules d'eau chaude en permanence autour du petit malade; boissons alcooliques (30 à 60 grammes de cognac ou de rhum dans du thé chaud), injections sous-cutanées d'éther, de caféine (10 à 50 centigrammes), d'huile camphrée.

Si l'on a le bonheur de voir se produire la réaction, on cesse l'emploi des stimulants pour continuer celui des opiacés et des astringents jusqu'à guérison complète.

JULES RENAULT.

TYPHLITE. — APPENDICITE

Aperçu historique et critique. — Le chapitre qui traite des inflammations du cæcum et de son appendice est l'un de ceux qui ont été le plus complètement remaniés depuis une dizaine d'années. La description de la *typhlite* esquissée par Dance et Ménière, complétée par Albers (de Bonn) en 1839, et reproduite sauf de légères variantes dans tous les traités classiques pendant un demi-siècle, ne peut plus être, à l'heure actuelle, considérée comme exacte [1]. Grâce aux progrès de la chirurgie et de l'anatomie normale, une affection regardée jusqu'alors comme une véritable curiosité pathologique — la perforation de l'appendice iléo-cæcal — accapare aujourd'hui toute l'attention des cliniciens et absorbe peu à peu à son profit la plupart des symptômes et des complications qu'on rapportait naguère encore à la typhlite proprement dite.

Pourtant l'histoire de l'*appendicite* n'est pas de date aussi récente qu'on pourrait le supposer. Depuis le premier cas observé par Mestivier en 1759. des faits analogues ont été publiés, mais ils restaient isolés et leur véritable signification était méconnue. C'est Louyer-

1. HUSSON et DANCE (*Répertoire d'anat. et de phys.*, 1827, t. IV). — MÉNIÈRE *Arch. gén. de méd.*, 1828). — ALBERS (*L'Expérience*, 1839).

Villermay (1824) et surtout Mêlier (1827) qui établirent l'importance et la gravité de la perforation iléo-cæcale. Dans le mémoire de ce dernier, on trouve judicieusement exposés les symptômes, les lésions, la pathogénie de cette terrible complication et jusqu'aux indications opératoires qu'elle commande[1].

Malheureusement, sous l'influence des idées régnantes, ce remarquable travail passa presque inaperçu. La typhlite, telle que la concevait Albers (de Bonn), fut généralement acceptée, malgré les protestations isolées de Grisolle, de Munchmeyer et de Béhier, tandis que l'appendicite, dont les travaux de Bodart, de Favre, de Forget, de Leudet et de Duplay faisaient ressortir la fréquence et les conséquences redoutables, ne pouvait obtenir droit de domicile dans le cadre nosologique[2].

Mais, depuis une dizaine d'années, la question de la typhlite et de l'appendicite est entrée dans une voie nouvelle. Cette petite révolution pathologique ne pouvait avoir lieu qu'après l'avènement de la doctrine antiseptique. Enhardis par l'innocuité des laparotomies, les chirurgiens américains, parmi lesquels il convient de citer en première ligne Reginald Fitz (de Boston), intervinrent dès le début des accidents qu'on rapportait alors à la typhlite. Ils purent ainsi constater *de visu* le siège et la nature de la lésion (ce qui n'est plus possible à l'autopsie), et formuler les conclusions suivantes : *chaque fois que le chirurgien intervient pour des symptômes attribués à une typhlite ou à une pérityphlite, c'est toujours l'appendice qu'il trouve primitivement lésé*[3]. En France, vers la même époque, M. Talamon, dans une série d'articles (1882-1892), défendait la même opinion avec autant de conviction que de talent[4].

Depuis lors, toutes les statistiques récentes établissent le rôle prépondérant de l'appendicite. Mac Murtry affirme que la perforation du cæcum n'existe pas une fois sur 200 cas qu'on aurait autrefois désignés sous le nom de typhlite[5]. Roux (de Lausanne), sur 47 interventions, trouve 46 fois l'inflammation ou la perforation de l'appen-

1. Louyer-Villermay (*Arch. gén. de méd.*, 1824). — Mêlier (*Journ. gén. de méd.*, 1827).

2. Grisolle (*Arch. gén. de méd.*, 1839). — Munchmeyer (*Deutsch. med. Klin.*, 1860). — Béhier (*Clin. médic.*, 1867). — Bodart (Thèse de Paris, 1844). — Favre (Thèse de Paris, 1851). — Forget (*Gaz. médic. de Strasbourg*, 1853). — Leudet (*Arch. gén. de méd.*, 1859). — Duplay (*ibid.*, 1876).

3. Reg. Fitz (*American Journ. of med. sciences*, 1886, et *Boston med. and surg. Journal*, 1888).

4. Talamon, Typhlite aiguë perforante (*Bull. de la Soc. anat.* et *Progr. médic.*, 1882). — Appendicite et typhlite (*Méd. mod.*, 1890). — Colique appendiculaire (*ibid.*, 1890). — Appendicite et pérityphlite (*ibid.*, 1890, et 1 vol. de la Bibliothèque Charcot-Debove, Paris, 1892).

5. Mac Murtry (*Medical News*, 1891).

dice vermiforme, une seule fois le cæcum était perforé et l'appendice indemne[1]. M. Maurin qui, dans son excellente thèse, a rassemblé 136 observations publiées pour la plupart à une époque où la typhlite était admise sans conteste, montre que l'appendice était seul intéressé dans 94 cas, l'appendice et le cæcum simultanément dans 6 cas. Restent donc à peine 36 observations dans lesquelles le cæcum pouvait être considéré comme seul en cause. Encore faut-il défalquer de ce dernier chiffre 20 cas qui se sont terminés par la guérison et qui n'ont été attribués à une altération du cæcum que par « conviction traditionnelle », suivant l'expression de M. Talamon[2].

Entre temps, l'anatomie normale apportait aussi son contingent à l'histoire de l'appendicite. Dès 1849, Bardeleben avait soutenu que les rapports du cæcum et de son appendice avec le péritoine étaient inexactement décrits dans les livres classiques et ses recherches avait été vérifiées par Kraus, Henle et Luschka (1861). Mais ces constatations passèrent inaperçues jusqu'au jour où elles furent reprises et confirmées par Trèves (1885-1887), par Tuffier (1887) et par Maurin (1890)[3]. D'après ces auteurs, la séreuse péritonéale entoure complètement le cul-de-sac cæcal qu'elle revêt aussi bien en arrière qu'en avant; *la main peut faire le tour du cæcum comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde.* Exceptionnellement, 9 fois sur 120 cadavres, M. Tuffier a vu le péritoine manquer sur le tiers supérieur de la face postérieure du cæcum, et dans ces cas l'organe était alors en ce point directement en rapport avec le tissu cellulaire sous-jacent. En ce qui concerne l'appendice, sur 112 sujets de tout âge, M. Maurin a constamment vu l'appendice complètement enveloppé par la séreuse. Toutefois les rapports de l'appendice avec le péritoine paraissent être assez variables, puisque Ferguson, sur 200 sujets, n'a trouvé l'appendice muni d'un mésentère propre et libre dans la cavité du péritoine que 123 fois; dans les 77 autres cas, l'appendice était recouvert seulement en avant par la séreuse et la perforation n'aurait pu s'ouvrir que dans le tissu cellulaire sous-péritonéal[4].

Il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur l'extrême importance de ces dispositions anatomiques. Puisque, en règle générale, le péritoine enveloppe de toute part le cæcum et son appendice, la perforation de l'un ou l'autre de ces organes creux déterminera le plus souvent une péritonite et non un phlegmon sous-péritonéal. Mais il n'en est pas toujours ainsi, soit que le cæcum et son appen-

1. Roux (*Revue médic. de la Suisse romande,* 1890).
2. Maurin (Thèse de Paris, 1890).
3. Bardeleben (*Arch. de Virchow*, 1849). — Trèves (*British medic. Journ.*, 1885 et 1887). — Tuffier (*Arch. gén. de méd.*, 1887).
4. Ferguson (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1891).

dice présentent, comme nous venons de le dire, des rapports étendus avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque, soit que des adhérences antérieures aient soudé les feuillets pariétal et viscéral de la séreuse, ce qui permet à une perforation de s'ouvrir dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Cette théorie des adhérences préventives, dit M. Tuffier, cadre exactement avec ce fait que la typhlite est une maladie à répétition, annoncée dès longtemps par quelques douleurs passagères. Elle concorde également avec les recherches de M. Maurin qui, sur 112 sujets morts d'affections diverses, a trouvé 16 fois des adhérences anciennes dans la zone péri-cæcale.

Pour terminer cet aperçu historique et critique, il nous reste à examiner quelle est la part respective de la typhlite et de l'appendicite dans les accidents de la fosse iliaque. Les uns pensent que la typhlite doit être rayée de la pathologie, tout au plus reconnaissent-ils l'existence des typhlites spécifiques. Les autres, moins exclusifs, revendiquent pour la typhlite une place modeste, sans vouloir en rien diminuer l'importance de l'appendicite établie par les acquisitions récentes. Cette opinion éclectique compte de nombreux partisans et nous semble être celle qui tient le compte le plus exact de l'ensemble des faits.

Nous adopterons donc la division suivante :

I. — Typhlite } simple, stercorale.
II. — Appendicite } simple, stercorale.
III. — Typhlites et appendicites spécifiques.

Nous décrirons isolément chacune de ces maladies, puis nous envisagerons dans un chapitre commun leur diagnostic et leur traitement.

I. — Typhlite simple, stercorale.

Étiologie. — Il est difficile de fixer la fréquence de cette affection, dont les atteintes sont parfois si légères qu'elles n'obligent pas le malade à réclamer les soins d'un médecin. Elle affecte avec une prédilection marquée les adultes du sexe masculin (maximum de quinze à trente ans).

La dyspepsie accompagnée de parésie intestinale et d'entérite muco-membraneuse, la constipation habituelle et opiniâtre alternant avec des débâcles, sont les conditions prédisposantes le plus souvent relevées dans les antécédents des sujets atteints de typhlite. Ces troubles digestifs sont fréquents chez les obèses, les gros mangeurs

et, d'une manière générale, chez tous ceux dont le régime alimentaire défectueux et la vie sédentaire entretiennent la stase des matières fécales dans le cæcum; aussi l'engouement stercoral, avec poussées subaiguës, s'observe-t-il souvent chez eux[1].

La cause occasionnelle qui provoque l'éclosion des accidents aigus peut être un excès de table, un exercice violent après le repas ou même un traumatisme.

La présence d'un bol fécal volumineux dans le cæcum n'est pas l'unique cause de la typhlite primitive. L'origine de celle-ci peut être un corps étranger piquant, tel qu'une arête de poisson (Cossy) ou une épingle (Letulle), fiché dans les parois du cæcum. Mais les accidents de cette nature sont incomparablement plus rares dans la typhlite que dans l'appendicite.

Symptômes. — Le début de la typhlite, hormis les cas où elle succède à l'enclavement d'un corps étranger dans le cæcum, est lent et insidieux. L'existence de troubles intestinaux antérieurs lui enlève toute netteté. Le premier signe évident est ordinairement une douleur qui occupe la fosse iliaque droite. Cette *douleur* d'intensité variable, mais habituellement sourde, est exacerbée par les mouvements, la toux et surtout la pression. Elle est sujette à des paroxysmes spontanés pendant lesquels elle irradie dans différentes directions, vers l'ombilic, l'hypochondre droit ou la région hypogastrique, mais sans jamais acquérir une grande acuité.

Dès les premiers phénomènes douloureux, le malade perd l'appétit. La soif vive, la langue saburrale, l'haleine fétide, les éructations, les nausées, les vomissements alimentaires et bilieux, la *constipation* qui plus tard deviendra presque absolue, dénotent le mauvais état des voies digestives. La *fièvre* se maintient peu élevée pendant toute cette première période. Les urines sont rares, foncées, parfois albumineuses.

Bientôt le malade est obligé de s'aliter. Il se place instinctivement dans le décubitus dorsal avec légère flexion des cuisses, attitude qui diminue la tension de l'abdomen. Le ventre dans son ensemble est augmenté de volume et rend un son tympanique. Quand on percute la région iliaque droite qui fait parfois une légère saillie, on obtient tantôt de la submatité, tantôt de la sonorité hydro-aérique, selon que le cæcum est distendu par des matières solides ou par un mélange de gaz et de liquides.

La palpation de la fosse iliaque droite, souvent malaisée à cause

1. Talamon, *Appendicite et pérityphlite* (1 vol. de la Bibliothèque Charcot-Debove), Paris, 1892. — J. Simon, Des accidents prémonitoires des typhlites, pérityphlites et appendicites (*Bull. médic.*, 1891, p. 849).

de la contraction réflexe des plans musculaires, permet parfois de délimiter dans cette région une masse solide à contours plus ou moins nets. Cette *tumeur*, quand elle est bien circonscrite, a la forme d'un boudin lisse ou bosselé de la grosseur du poing, allongée verticalement de la crête iliaque à l'arcade de Fallope et représentant le cæcum distendu par un bol fécal volumineux. M. F. Glénard (de Lyon) conseille un mode de palpation spécial qu'il appelle procédé de glissement et qui faciliterait beaucoup la recherche du boudin cæcal. Il consiste à déprimer la paroi abdominale suivant une ligne verticale parallèle au cæcum et située en dehors de son siège présumé, puis à faire glisser la ligne de compression sur les plans sous-jacents de dehors en dedans et de dedans en dehors. Cette manœuvre permet d'accrocher les bords de l'organe malade et de reconnaître l'existence d'une tumeur qui, par le mode de palpation habituelle, resterait ignorée[1]. La constatation du boudin cæcal est assurément fort importante. Toutefois on a récemment contesté sa valeur séméiologique. D'après M. Talamon, le boudin cæcal s'observerait aussi dans l'appendicite, soit par suite des contractions antipéristaltiques du gros intestin consécutives à l'excitation douloureuse de la tunique musculaire, soit par atonie paralytique de cette même tunique qui, trop vivement excitée d'abord pendant la crise, deviendrait ensuite impuissante à faire progresser les matières dans leur direction ordinaire.

Un purgatif, en évacuant l'intestin, peut faire disparaître la tumeur et tous les accidents qui en résultent. Cette terminaison heureuse est fréquente. Si la constipation persiste au contraire, l'obstruction intestinale, d'abord incomplète, peut devenir absolue. Le tympanisme augmente, le hoquet, les vomissements bilieux, puis fécaloïdes, sont incessants, le facies s'altère, les extrémités se cyanosent, la voix s'éteint et le malade succombe dans un état semi-comateux causé par la résorption des produits toxiques puisés dans l'intestin. Exceptionnellement la mort dans l'obstruction survient brusquement par suite de la rupture d'une anse de l'intestin grêle, distendue à l'excès par les matières fécales. L'obstacle qui s'oppose au cours des matières paraît être l'œdème inflammatoire de la valvule iléo-cæcale[2].

Mais la mort par *obstruction* est rare dans la typhlite. La terminaison par *suppuration* est beaucoup plus fréquente. Après une détente de quelques jours qui peut faire croire à une issue favorable,

1. F. Glénard, Palpation de l'intestin dans les maladies de la nutrition (*Revue théor. et prat. des mal. de la nutrition*, 15 avril 1894).

2. Bouveret (Thèse de Lyon, 1888).

la douleur et la fièvre reparaissent. La courbe thermique est franchement rémittente, ses exacerbations vespérales, accompagnées de frissons et de sueurs, annoncent la formation d'une collection purulente qui le plus souvent est intra-péritonéale. Ordinairement celle-ci tend à s'ouvrir, soit dans le cæcum lui-même, soit sur la peau de l'abdomen au-dessus du ligament de Poupart. Dans ce dernier cas, l'induration cæcale et péri-cæcale reste stationnaire ou s'accroît. Les veines sous-cutanées se dilatent au-dessus de l'arcade de Fallope ; quelquefois même il y a un léger œdème de la paroi abdominale à ce niveau. La région empâtée donne ordinairement de la matité, mais souvent de la sonorité quand des gaz ont pénétré dans le foyer purulent. La fluctuation fait le plus habituellement défaut ; attendre la constatation de ce signe pour intervenir serait une faute, car au bout de six ou sept jours, si la fièvre et la douleur persistent malgré l'évacuation du cæcum, la suppuration est presque certaine. Plus rarement le pus se fait jour dans les organes creux du petit bassin, le vagin, le rectum et même la vessie. Parmi les migrations insolites, il faut citer les fusées purulentes qui remontent vers la région lombaire et celles qui descendent le long du psoas, passent sous l'arcade de Fallope et viennent faire saillie dans le triangle de Scarpa. Presque toujours le foyer se vide incomplètement, des fistules intarissables s'établissent et, si le chirurgien n'intervient pas, le malade ne pouvant pas faire les frais d'une suppuration aussi prolongée succombe, miné par la fièvre hectique.

Pronostic. — Beaucoup de typhlites guérissent d'une manière prompte et définitive ; cependant, qu'on l'envisage dans ses conséquences immédiates ou lointaines, cette affection peut s'accompagner de complications fort graves. Dans le présent, elle peut entraîner la mort par les suppurations prolongées qu'elle entretient. Dans l'avenir, elle peut également tuer le malade au cours d'une atteinte subséquente, car cette affection laisse à sa suite une tendance fâcheuse aux *récidives* multiples.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions du cæcum dans la typhlite stercorale est encore fort incomplète. Cela tient d'une part à ce que, la typhlite étant une affection souvent bénigne, les constatations nécroscopiques sont rares ; et d'autre part à ce que dans les cas graves la mort arrive tardivement, de sorte que les lésions trouvées à l'autopsie sont ordinairement trop complexes pour qu'il soit possible d'affirmer l'origine cæcale des accidents. Pourtant quelques autopsies démontrent que le cæcum peut être seul intéressé, l'appendice restant indemne.

L'observation publiée récemment par M. L. Mariage est des plus probantes à cet égard. Il s'agit d'un garçon de dix ans qui avait pré-

senté les symptômes de la typhlite stercorale; l'affection était en voie de guérison quand cet enfant contracta une angine diphtérique dont il mourut. A l'autopsie, on trouva les parois du cæcum augmentées de volume; la muqueuse rouge et tuméfiée n'était ni ulcérée, ni perforée. Il existait des adhérences péri-cæcales avec l'intestin grêle et au milieu de ces adhérences quelques petits abcès bien limités dont le plus volumineux situé à la partie interne du cæcum était gros comme une noisette. *L'appendice était libre et tout à fait sain*[1].

Roux (de Lausanne), au cours d'une intervention, a également constaté l'existence d'une typhlite avec intégrité de l'appendice.

M. Duguet a fait l'autopsie d'un homme chez lequel le cæcum formait une tumeur d'un rouge vif et vineux par places. Le péritoine dépoli était tapissé de fausses membranes chagrinées, récentes. Il y avait en outre des hémorrhagies sous-péritonéales ressemblant à du purpura. La consistance du cæcum était mollasse, semi-fluctuante. La cavité du cul-de-sac cæcal était presque complètement effacée par le soulèvement et le boursouflement de la muqueuse. Un phlegmon diffus suppuré développé entre la muqueuse et la musculeuse avait ulcéré par places la muqueuse et se vidait dans l'intestin[2].

Cauchois a trouvé dans une péritonite suppurée une concrétion fécale qui avait pénétré dans la séreuse à travers une perforation de la face externe du cæcum[3].

Les foyers de pérityphlite d'origine cæcale sont plus rares et suppurent moins fréquemment que les foyers de pérityphlite d'origine appendiculaire (Dreyfus-Brisac, Jalaguier[4]). La perforation dans la typhlite est exceptionnelle. C'est presque toujours dans le péritoine, et non dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, que siègent les collections péri-cæcales, ce qui s'explique par les raisons anatomiques que nous avons exposées plus haut.

II. — Appendicite stercorale ou inflammatoire simple.

La *fréquence* des lésions appendiculaires ressort avec une grande évidence des statistiques publiées par Hektoen et Ferguson en Amérique, par Toft en Allemagne, par Maurin en France. Si l'on

1. L. Mariage, *Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale dans les inflammations péri-cæcales* (Thèse de Paris, 1891).
2. Duguet (*Gaz. médic. de Paris*, 1870).
3. Cauchois (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1873).
4. Dreyfus-Brisac (*Gaz. hebd.*, 1890, p. 494). — Jalaguier, *Tr. de chirurg.*, t. VI, 1892.

additionne ces différents relevés, on voit que, sur un total de près de 900 sujets ayant succombé aux affections les plus diverses, l'examen de l'appendice a démontré l'existence d'altérations anciennes de cet organe dans 20 pour 100 des cas environ[1].

Étiologie et pathogénie. — Trèves admet que l'appendicite peut être la conséquence d'une *torsion* du diverticule iléo-cæcal. Quand celle-ci est intense, elle comprime les vaisseaux nourriciers et entraîne la gangrène. Quand elle est modérée, elle provoque seulement du catarrhe par suite de la stase veineuse. Si le liquide exsudé est abondant et s'il s'écoule dans l'intestin malgré la stricture, il peut se former dans l'appendice un calcul dont le mode de production est analogue à celui des calculs du sac lacrymal. Si le canal appendiculaire est oblitéré par la torsion, le segment inférieur de l'appendice se remplit de muco-pus, se dilate, et sa muqueuse peut s'ulcérer[2].

Mais la torsion, de même que l'*étranglement* de l'appendice dans l'une des fossettes iléo-cæcales, paraît être rare, et l'on peut dire que la cause presque unique de l'appendicite est la présence d'un *corps étranger* dans la cavité du diverticule.

Ce corps étranger peut être un objet avalé par mégarde, tel qu'une épingle, un fragment d'os, une arête de poisson, un pépin ou un noyau de fruit. Plus souvent le corps étranger s'est constitué dans l'organisme même et mérite le nom d'autochtone : tels sont les calculs biliaires et les calculs intestinaux qui s'engagent parfois dans l'appendice. Mais dans le plus grand nombre des cas c'est une scybale qui fait l'office de corps étranger. C'est le vrai corps du délit de l'appendicite (Talamon).

On admet généralement que les scybales se forment aussi bien dans l'appendice que dans le cæcum lui-même. M. Talamon ne partage pas cette opinion et fait remarquer que les scybales ne peuvent acquérir leurs contours arrondis que si elles ont été roulées et brassées par les mouvements de l'intestin dans une cavité spacieuse telle que le cul-de-sac cæcal.

C'est à la constipation qu'on attribue ordinairement la production des scybales, mais cette manière de voir paraît être trop exclusive. Ce qui le prouve, c'est que la constipation est fréquente chez la femme et le vieillard qui sont relativement peu exposés aux dangers de l'appendicite, tandis qu'elle est rare dans l'adolescence et le sexe masculin qui fournissent le plus gros contingent à cette maladie.

Les altérations chroniques du gros intestin, et en particulier la

1. Ribbert (*Virchow's Arch.*, 1893), Tüngel, Kraussold (*Sammlung klin. Vorträge*) ont publié des statistiques analogues. Pourtant Finkelstein (*in* Sonnenburg, *Pathol. u. Therap. der Perityphlitis*, 1894) n'a relevé de lésions de l'appendice que 7 fois sur 100.

2. Trèves (*Brit. med. Journ.*, 1893).

colite muco-membraneuse accompagnée d'atonie intestinale sont les conditions anatomiques qui sont le plus favorables à la formation des scybales. Cette colite, qui explique les troubles préparatoires observés pendant un laps de temps plus ou moins long avant l'éclosion de l'appendicite, reconnaît pour origine des causes multiples et variées. Elle peut être produite et entretenue par un régime alimentaire défectueux, par le séjour prolongé au lit, par les altérations que laissent à leur suite les maladies à déterminations intestinales, telles que la fièvre typhoïde, la dysentérie et parfois les fièvres éruptives, par les brides, cicatrices ou adhérences qui peuvent rétrécir ou dévier la valvule de Bauhin et par conséquent gêner le cours des matières fécales.

Pour que l'une des scybales ainsi formées sous l'influence des altérations chroniques du côlon puisse s'engager dans l'appendice, une cause occasionnelle est ordinairement nécessaire. Tout ce qui a pour effet d'augmenter la pression dans le gros intestin, tout ce qui tend à mobiliser les matières qu'il contient ou à provoquer des mouvements antipéristaltiques peut permettre aux parcelles fécales durcies de franchir le détroit iléo-cæcal insuffisamment protégé par la valvule de Gerlach. C'est ainsi qu'agissent les chocs et pressions sur l'abdomen, les marches forcées, les efforts, les exercices violents tels que la gymnastique dans les heures qui suivent le repas, l'ingestion d'aliments indigestes, l'abus des purgatifs et même le refroidissement périphérique accompagné de coliques intestinales.

Quand la concrétion fécale est d'un volume assez petit pour conserver sa mobilité, elle peut être refoulée dans le cæcum ou même séjourner dans le diverticule sans provoquer aucune réaction de la paroi. Mais, si la scybale pénètre à frottement dans l'étroit canal appendiculaire, si des adhérences antérieures immobilisent le diverticule dans une position vicieuse ou si l'étroitesse de son orifice ne permet pas le retour du corps étranger dans le cæcum, on observe toute une série d'accidents dont le degré ultime est la perforation.

Rarement le corps étranger est en contact *direct* avec la solution de continuité ; presque toujours l'ulcération siège *à distance et au-dessous* du corps oblitérant. Les différentes phases de ce travail ulcératif ont été analysées avec beaucoup de sagacité par M. Talamon [1]. D'après cet auteur, l'enclavement d'une scybale dans la partie supérieure du conduit diverticulaire a une double conséquence. D'une part, elle oblitère l'orifice de dégagement de l'appendice d'où résulte sa distension par les produits de la sécrétion muqueuse. D'autre part, elle comprime les vaisseaux et diminue la vitalité de la paroi. Dès lors les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse

1. Talamon (*Progr. médic.*, 1882).

pullulent dans le liquide stagnant de l'appendice comme dans un vase clos. Bientôt ils ont raison des éléments anatomiques dont la résistance est amoindrie par l'ischémie ; ils envahissent la paroi de proche en proche et finissent par la perforer.

Anatomie pathologique. — Les lésions constatées à l'autopsie occupent les parois de l'appendice, le péritoine ou le tissu cellulaire de la fosse iliaque, et quelquefois enfin des organes plus éloignés.

1° *Lésions des parois de l'appendice.* — Elles se présentent sous trois aspects, selon que l'appendicite est simple, suppurée ou gangréneuse.

a. — L'*appendicite simple, catarrhale*, que M. Talamon nomme appendicite *pariétale*, n'est connue, au point de vue anatomique, que depuis les interventions précoces. Dans la forme *aiguë*, « l'appendice est augmenté de volume ; il apparaît dilaté, turgescent, comme en érection, de la grosseur du petit doigt ou de l'index ; ses parois sont plus épaisses ; sa cavité est élargie et remplie de mucus visqueux ou semi-purulent » (Talamon). L'inflammation gagne rapidement les diverses couches de l'organe qui, au bout de quarante-huit heures, est déjà entouré d'adhérences molles. L'examen histologique montre l'infiltration diffuse de toute l'épaisseur de la paroi par des cellules embryonnaires, la dilatation des vaisseaux, la distension des glandes en tubes et la desquamation de l'endothélium de la séreuse.

Dans l'appendicite *chronique* simple qui est l'origine des rechutes, le diverticule, augmenté de volume, adhère aux parties voisines. Ses parois sont indurées et hypertrophiées. Tantôt sa cavité est dilatée et contient un peu de mucus épais, tantôt elle est rétrécie par des étranglements plus ou moins serrés ou même complètement oblitérée dans toute sa longueur.

b. — L'*appendicite suppurée* paraît débuter à la surface de la muqueuse et le pus se collecte d'abord dans la cavité du diverticule. A un stade plus avancé, de petits abcès interstitiels se développent dans l'épaisseur de la paroi. Plus tard, elle s'infiltre de pus dans sa totalité, s'ulcère et se perfore.

c. — L'*appendicite gangréneuse* est beaucoup plus commune. Les parois de l'organe, d'un bleu verdâtre, tuméfiées par la stase veineuse et l'œdème, sont perforées en un ou plusieurs points. La solution de continuité est parfois si petite qu'elle passe facilement inaperçue ; ordinairement, elle a le diamètre d'un grain de chènevis ou d'un pois. Une particularité importante de ces perforations, c'est qu'elles siègent rarement au niveau de la concrétion ; le plus souvent elles sont situées *à distance et au-dessous* du corps étranger, très souvent près de l'extrémité libre. Quand la mort survient tardive-

ment, l'appendice, complètement détaché par une amputation circulaire, est retrouvé dans le pus et les fausses membranes.[1]

2° *Lésions péri-appendiculaires.* — Nous réunissons sous cette dénomination toutes les inflammations qui sont la conséquence de l'appendicite. Elles occupent presque toujours le péritoine, qui forme ordinairement une enveloppe complète au diverticule iléo-cæcal. Pourtant, les statistiques de Weir et de Maurin montrent que la péri-appendicite celluleuse, isolée ou associée à la péritonite, existe réellement, bien qu'elle soit incontestablement rare[1].

Les lésions du péritoine se cantonnent dans la fosse iliaque ou envahissent toute la séreuse.

a. *Péritonite partielle.* — Quand l'évolution des lésions est progressive, la péritonite est partielle, adhésive, fibrino-plastique. Dans ce cas, les anses intestinales voisines de l'appendice s'agglutinent entre elles et limitent des loges que remplit une sérosité ordinairement louche et fétide. Cette péritonite doit être considérée comme favorable, car elle limite les conséquences redoutables de la perforation.

La péritonite purulente enkystée, qui correspond en majeure partie à ce qu'on appelait autrefois l'abcès de la fosse iliaque, est plus au moins bien circonscrite. L'abcès à son début, en rapport avec la perforation de l'appendice, ne dépasse pas le volume d'une noisette ou d'une amande, puis plusieurs petits abcès peuvent se développer au voisinage du premier et se réunir à lui. Il en résulte une poche habituellement du volume du poing, qui contient une sérosité purulente assez fluide, d'odeur fécale ou gangréneuse, dans laquelle nagent des grumeaux et des fausses membranes. Le kyste peut en outre contenir des gaz, des scybales ou l'appendice détaché, noirâtre et infiltré de pus. L'existence de poches multiples explique la persistance et l'extension des accidents après une intervention qui, dans ce cas, est nécessairement incomplète.

Le siège de la collection varie avec la situation de l'appendice. Si celui-ci se porte directement en bas, la poche occupe la partie inférieure de la fosse iliaque, au-dessus de l'arcade de Fallope, et le pus tend à se faire jour au pli de l'aine. Si l'appendice descend dans le petit bassin, la collection s'évacue ordinairement dans le rectum, quelquefois dans le vagin ou la vessie. Si l'appendice adhère à la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic, le pus peut faire saillie au niveau de la cicatrice ombilicale. Quand l'appendice remonte der-

1. Clado (*Soc. de biologie*, 1892) attribue l'une des origines de la pérityphlite à l'inflammation d'un ganglion situé dans l'angle iléo-cæcal et auquel il a donné le nom de *ganglion appendiculaire*.

rière le cæcum, le pus s'accumule dans l'échancrure costo-iliaque ou la région lombaire. Comme il est limité de ce côté par des couches musculaires puissantes, il fuse dans la fosse iliaque ou perfore le gros intestin. Il peut même se porter en haut vers le foie, traverser le diaphragme et déterminer une pleurésie purulente. Gerster décrit cinq types d'abcès : 1° l'abcès *ilio-inguinal*, qui vient faire saillie au-dessus du pli de l'aine; 2° l'abcès *antérieur*, qui repose sur la face antérieure du cæcum; 3° l'abcès *postérieur*, qui siège entre le cæcum et la fosse iliaque; 4° l'abcès *rectal*, qui gagne le petit bassin; 5° l'abcès *interne*, qui est compris au milieu des anses agglutinées de l'intestin grêle [1].

Quand la maladie est abandonnée à elle-même, l'inflammation, d'abord limitée au péritoine de la fosse iliaque, envahit le tissu cellulaire sous-péritonéal et l'on trouve, à l'autopsie, une infiltration purulente et gangréneuse diffuse qui dissèque les muscles de la région abdominale postérieure.

b. *Péritonite généralisée.* — Elle peut l'être d'emblée quand la perforation de l'appendice survient à une époque où des adhérences protectrices n'ont pas eu le temps de se former. Elle peut le devenir secondairement quand une péritonite, d'abord partielle, envahit plus tard le reste de la séreuse, soit par extension progressive, soit par rupture d'un kyste purulent.

Quand le malade succombe très rapidement, les lésions sont difficilement appréciables; tout au plus observe-t-on un peu de dépoli à la surface des anses intestinales qui sont dilatées et sillonnées d'arborisations vasculaires. Quand la survie est plus longue, un liquide louche contenant des grumeaux fibrino-purulents s'accumule dans les parties déclives. Des fausses membranes plus épaisses au niveau de la fosse iliaque recouvrent tout le paquet intestinal. Dans certaines péritonites par perforation, bien plus septiques ou putrides que purulentes, il n'y a pour ainsi dire pas d'exsudat purulent et la séreuse ne sécrète qu'un peu de liquide séro-sanguinolent à odeur fétide.

La *bactériologie* de ces péritonites par perforation est encore imparfaitement connue. Toutefois les recherches de Laruelle, confirmées par celles de A. Fränkel, de Barbacci et de Malvoz, ont mis en évidence le rôle prépondérant du *bacterium coli commune* dans la genèse de ces péritonites. D'autres microbes, parmi lesquels il faut citer le *bacterium lactis aerogenes*, le *streptocoque pyogène* et plus rarement les divers staphylocoques, ont été trouvés dans l'exsudat péritonéal, soit à l'état de pureté, soit associés au coli-bacille [2].

1. Gerster (*New-York med. Journ.*, 1890).
2. Laruelle (*La Cellule*, 1889, t. V). — A. Fränkel (*Wiener klin. Woch.*, 1891). — Barbacci (*Lo Sperimentale*, 1891). — Malvoz (*Arch. de méd. expériment.*, 1891).

3° *Lésions à distance.* — On observe parfois des lésions de *pyléphlébite*, ayant pour point de départ les rameaux veineux qui naissent du cæcum et de l'appendice. Cette pyléphlébite, adhésive et suppurative, peut donner lieu à des *abcès multiples du foie.* D'autres fois, ceux-ci existent sans que l'on trouve de traces matérielles de la pyléphlébite. Mais dans les deux cas le mécanisme pathogénique est semblable : il s'agit d'une infection hépatique à laquelle les lésions intestinales ont servi de porte d'entrée.

Exceptionnellement cette infection hépatique est suivie de suppuration métastatique dans d'autres organes, notamment dans les poumons.

Formes cliniques. — Avec M. Talamon nous distinguerons cinq formes cliniques principales : 1° l'appendicite pariétale simple ; 2° l'appendicite aiguë perforante ; 3° l'appendicite aiguë avec péritonite partielle ; 4° l'appendicite subaiguë ; 5° l'appendicite à rechutes.

1° *Appendicite pariétale simple avec colique appendiculaire.* — Par son mécanisme, par ses symptômes et ses suites, elle offre les plus grandes analogies avec la colique hépatique ou néphrétique. Elle débute soudainement, ordinairement après un repas, par une crise violente de *douleur* qui, d'abord limitée à la fosse iliaque droite, irradie bientôt dans tout l'abdomen. En même temps surviennent des vomissements alimentaires ou bilieux et la constipation s'établit d'emblée. La palpation fait reconnaître, malgré la tension de la paroi, un point fixe d'une sensibilité extrême qui est situé à quatre travers de doigt en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure : c'est le « point de Mac-Burney ». L'intensité et la brusquerie du début, l'altération profonde des traits peuvent faire redouter la perforation. Mais tout cet orage s'apaise promptement si le corps étranger retombe dans le cæcum, car la cause de ces phénomènes bruyants est une simple crise nerveuse avec phénomènes réflexes provoquée par l'irritation du conduit appendiculaire (péritonisme de Gubler).

Si le corps étranger reste engagé dans l'appendice, les accidents persistent pendant une semaine environ, reproduisant à peu près le tableau symptomatique de la typhlite simple. Quand les phénomènes aigus sont dissipés, la palpation permet quelquefois de sentir l'appendice sous forme d'une petite tumeur allongée, du volume du pouce, située en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

2° *Appendicite suraiguë perforante.* — Mais la marche n'est pas

— Tavel et Lanz (*Ueber die Ætiol. der Peritonitis*, 1893) pensent qu'on a exagéré le rôle du coli-bacille ; dans le pus frais, le streptocoque serait numériquement le microbe le plus abondant, mais dans les cultures il serait souvent masqué par le développement prédominant du coli-bacille.

toujours aussi favorable quand le corps étranger reste enclavé dans l'appendice. Après une rémission passagère de quelques jours, la scène change brusquement, les douleurs abdominales redoublent d'intensité et bientôt apparaissent tous les signes de la *péritonite suraiguë* perforante. Le visage se grippe, les yeux s'excavent, la voix s'éteint, les extrémités se refroidissent, le pouls faiblit, la température s'élève, la respiration se précipite, la soif est ardente, le hoquet et les vomissements sont incessants, la constipation est absolue, la rétention d'urine et l'oligurie sont fréquentes.

Contrairement à ce qu'on observe habituellement dans la péritonite, le ventre est faiblement ballonné, il peut être plat ou même excavé (Talamon), mais il est extrêmement dur et tendu par la contracture des muscles abdominaux, ce qui rend la palpation à peu près impossible. La sonorité est normale, excepté au niveau de la fosse iliaque droite, où la percussion dénote un peu de matité. Vers la fin, les vomissements deviennent parfois fécaloïdes comme dans l'obstruction, puis ils cessent complètement. La vie se prolonge jusqu'au douzième ou quinzième jour.

Certaines péritonites par perforation évoluent avec une rapidité foudroyante. Dès le début, le malade tombe dans le collapsus et se refroidit, le ventre s'excave, l'urine contient de l'albumine et de l'indican ou fait totalement défaut, et la mort survient du deuxième au quatrième jour avec tous les signes d'une intoxication générale. L'examen bactériologique de l'exsudat donnera sans doute la clef de ces différences symptomatiques.

3° *Appendicite aiguë avec péritonite localisée.* — Si l'appendicite évolue plus lentement, le péritoine de la fosse iliaque participe seul à l'inflammation. Cette péritonite partielle se traduit par une fièvre irrégulière, de l'embarras gastrique, des nausées et des vomissements. Puis apparaît au-dessus du ligament de Fallope une tuméfaction diffuse et douloureuse, sorte de *blindage* (Jalaguier) de la paroi abdominale par des adhérences développées autour de l'appendice et du cæcum. Quand elle est simplement fibrineuse et adhésive, cette péritonite peut se terminer par résolution, mais la résorption de l'exsudat exige au moins quinze à vingt jours. Pendant cette phase régressive, la palpation fait quelquefois percevoir un petit corps ovoïde, allongé, roulant sous le doigt, ayant la forme et la situation de l'appendice.

Quand la péritonite partielle suppure, la fluctuation n'est pas un symptôme facile à constater, car le kyste purulent est ordinairement perdu au milieu d'une masse de fausses membranes qui le circonscrivent de toute part. Aucun symptôme n'annonce la formation du pus; la recrudescence des douleurs, les phénomènes généraux et la rémittence de la fièvre qu'on regardait autrefois comme les avant-

coureurs de la suppuration ne surviennent au contraire que tardivement et indiquent l'infection commençante de l'organisme. D'après Roux, si deux ou trois jours après le début, l'état général reste mauvais, si l'induration cæcale et péri-cæcale persiste malgré l'état de vacuité du cæcum, on peut affirmer l'existence du pus. M. Jalaguier pense qu'il faut attendre quatre et même sept jours avant d'affirmer la suppuration.

Les signes locaux et les troubles fonctionnels, tels que les irradiations vers la cuisse ou vers le testicule, la gêne des mouvements du membre inférieur droit et le ténesme peuvent donner d'utiles indications sur la situation du foyer purulent. Le toucher rectal ou vaginal fait reconnaître la migration du pus vers le bassin, il ne doit donc jamais être négligé.

En l'absence d'intervention, la collection purulente s'ouvre ordinairement sur la paroi abdominale ou dans le cæcum, plus rarement dans le rectum, le vagin ou la vessie. Il faut éviter à tout prix l'ouverture spontanée, car elle prolonge inutilement les souffrances du malade, elle donne lieu à des fistules pyo-stercorales qui l'épuisent, elles l'exposent enfin à la pyémie et aux dangers de la péritonite purulente généralisée par rupture du kyste suppuré.

Parmi les complications insolites, mais toujours mortelles, dont on doit rendre responsable la temporisation à outrance, il faut signaler la pyléphlébite et les abcès du foie, la thrombose ou l'ulcération des vaisseaux iliaques suivie des accidents de l'embolie pulmonaire ou d'une hémorrhagie foudroyante[1].

4° *Appendicite subaiguë.* — L'appendicite n'a pas toujours un début solennel. Le foyer purulent peut se former et entraîner la mort avant qu'aucun signe révélateur ait fait soupçonner sa présence (appendicite *latente* de Talamon). Sans être complètement absents, les phénomènes initiaux peuvent être assez bénins pour que le malade continue à vaquer à ses occupations jusqu'au jour où des accès fébriles intermittents ou rémittents indiquent la gravité de l'affection (appendicite *insidieuse* de Talamon). Enfin la marche peut être irrégulière; après un début aigu survient une rémission trompeuse, pendant laquelle l'affection suit son cours et cause des désordres irréparables.

Il importe beaucoup de connaître ces formes anomales qui peuvent induire en erreur le clinicien et par suite retarder l'intervention chirurgicale.

5° *Appendicite chronique à rechutes* (*relapsing* ou *recurrent ap-*

1. On a signalé la tétanie dans le cours de la pérityphlite et de la péritonite par perforation.

pendicitis des Anglo-Américains). — Les causes qui favorisent le retour des accès paraissent être multiples. C'est tantôt la contraction réflexe de l'appendice provoquée par l'engagement temporaire d'une scybale ou l'accumulation de mucus dans sa cavité, tantôt une poussée de péritonite partielle ou le réveil de l'irritation péritonéale par la présence d'un abcès juxta-appendiculaire (Talamon).

La rechute, comme la première atteinte, peut être purement appendiculaire, péritonéale ou suppurative.

Pendant la période intermédiaire, la guérison paraît complète après les deux ou trois premières attaques. Mais après les suivantes la fatigue ramène facilement de la douleur, du ballonnement, et la palpation fait reconnaître que l'appendice est resté volumineux et induré. Les fonctions du gros intestin sont presque toujours défectueuses et la tendance aux rechutes paraît être entretenue par la persistance de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Le nombre des atteintes est illimité. Elles peuvent reparaître plusieurs fois par an et même tous les mois. Leur durée n'est habituellement que de quelques jours. Quand elles se répètent souvent, elles constituent une véritable infirmité qui rend impossible tout travail sérieux.

Pronostic. — Dans l'appendicite, comme dans l'ulcère simple de l'estomac, la perforation est une menace permanente (Talamon).

Dans la forme suraiguë perforante, la laparotomie immédiate est la seule chance de salut. Les formes insidieuse et latente ont aussi une gravité toute spéciale, car les hésitations du diagnostic font perdre un temps précieux.

Moins sombre est le pronostic de l'appendicite aiguë franche, avec péritonite purulente enkystée ; elle peut même guérir après évacuation spontanée du pus, mais elle est surtout le triomphe de la chirurgie.

En ce qui concerne la gravité de l'appendicite à rechutes, il existe deux opinions diamétralement opposées : les uns soutiennent que les chances de la perforation sont d'autant moins grandes que les atteintes ont été plus fréquentes ; les autres pensent que la gravité augmente proportionnellement au nombre des récidives.

Chez les vieillards, les convalescents des maladies aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie), le pronostic est défavorable, car la suppuration et la perforation sont souvent insidieuses. Chez les phtisiques, l'inflammation de l'appendice, quand elle n'est pas elle-même une manifestation de la tuberculose, peut servir de point d'appel à une localisation bacillaire.

III. — Typhlites et appendicites spécifiques.

Les ulcérations des follicules clos ou agminés, qui sont la caractéristique anatomique de la fièvre typhoïde, ne se limitent pas toujours à l'intestin grêle. Hoffmann, sur 233 autopsies, a constaté 47 fois l'extension des lésions au cæcum et à son appendice. Quelquefois elles y sont assez prédominantes pour mériter le nom de *typhlite typhoïde;* elles peuvent même n'exister que dans le prolongement iléo-cæcal. Cette localisation reste presque toujours silencieuse, à peine le malade accuse-t-il une légère douleur quand on palpe la fosse iliaque droite, mais parfois l'une des ulcérations devient perforante et provoque l'éclosion d'une péritonite généralisée rapidement mortelle. La *dysentérie* peut également causer les mêmes accidents. Moty a vu deux fois des ulcérations dysentériques, siégeant au niveau de l'appendice, se traduire par les symptômes de l'appendicite[1].

La région cæcale est l'un des lieux d'élection de la tuberculose intestinale. M. Girode a vu les ulcérations de l'intestin grêle déformer et détruire en partie la valvule de Bauhin[2]. L'appendice est souvent épaissi, dilaté, perdu dans un bloc de néo-membranes. Les tubercules peuvent se cantonner exclusivement dans la première portion du gros intestin, constituant ainsi une véritable *typhlite tuberculeuse.* Lasègue avait déjà fait la remarque que certaines typhlites à répétition aboutissent à la tuberculisation du cæcum. Récemment, Billroth, MM. Hartmann et Pilliet ont décrit un nouveau type de typhlite tuberculeuse qui, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, simule le cancer. Les parois de l'intestin très épaissies semblent infiltrées par un néoplasme, et l'examen histologique est nécessaire pour fixer la nature de cette tumeur qui est caractérisée par de rares follicules tuberculeux disséminés dans une gangue embryonnaire considérable[3].

La *tuberculose appendiculaire* est fréquente. Peut-être, dit M. Richelot, nombre d'appendicites aiguës dites simples rentreront-elles plus tard dans le cadre de la tuberculose. Les observations de M. Benoît confirment cette hypothèse et montrent qu'il est parfois impossible d'affirmer, ou même de soupçonner pendant la vie la nature

1. Moty (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1893).
2. Girode (Thèse de Paris, 1888).
3. Billroth (*Soc. imp. de Vienne*, 1891). — Pilliet et Hartmann (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891).

tuberculeuse d'une appendicite. Certaines appendicites à rechutes sont également d'origine bacillaire[1].

L'*actinomycose* peut se greffer sur le cæcum et l'appendice. Elle amène la formation d'abcès irréguliers à prolongements multiples et anfractueux qui renferment des grains caractéristiques, constitués par des colonies d'actinomycètes[2].

IV. — Diagnostic et traitement de la typhlite et de l'appendicite.

Diagnostic. — Si l'on en croit certains auteurs, le diagnostic différentiel entre la typhlite et l'appendicite est des plus difficiles à établir avec certitude, car ils vont jusqu'à dénier toute valeur au seul signe physique considéré jusqu'alors comme pathognomonique. D'après eux, le boudin cylindrique qui dessine sous les téguments le cæcum distendu ne serait le plus souvent qu'un phénomène secondaire à la colique appendiculaire (Talamon). Mais cette opinion n'est pas généralement acceptée, et l'on admet ordinairement que les deux affections diffèrent l'une de l'autre par des nuances facilement appréciables.

La typhlite vraie, par coprostase, est caractérisée par une douleur d'abord vague, sourde et progressive ; par une pression douloureuse sur une large surface occupant le trajet du cæcum et même du côlon ascendant ; par une réaction péritonéale d'ordinaire peu accentuée ; enfin, par la présence du boudin cæcal rendant un son mat ou hydro-aérique. L'appendicite, au contraire, a un début brusque et dramatique ; d'emblée la douleur est extrêmement intense, elle éclate « comme un coup de pistolet » (Roux) ; le maximum de la douleur n'existe que dans un point très limité (point de Mac-Burney) ; la réaction péritonéale est intense ; l'induration n'a pas une forme cylindrique, elle est diffuse et forme un plastron qui double la paroi abdominale. Quelquefois même le doigt peut sentir au centre de la zone douloureuse un petit corps ovoïde qui représente l'appendice induré et hypertrophié.

La colique appendiculaire, par la soudaineté et la brusquerie de son début, ressemble beaucoup soit à un accès de coliques hépatiques ou néphrétiques, soit à une indigestion ou à une crise d'entéro-colite muco-membraneuse.

La *colique hépatique* est caractérisée par une douleur fixe qui

1. Richelot (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1892). — Benoît (Thèse de Paris, 1893).

2. Ransom (*Royal med. and chir. Society*, Londres, 1891). — Otto Lanz (*Correspondenz-Blatt f. schweizer Aerzte*, nos 10 et 11, 1892). — Roux (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1892). — Van Herson (cité par Netter, in *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1893).

correspond à l'épigastre ou à la vésicule biliaire, et non à la fosse iliaque. Les irradiations se font vers l'épaule droite et parfois l'ictère apparaît dans les jours qui suivent la crise.

La *colique néphrétique* et l'appendicite ont de nombreux symptômes communs, telles sont les irradiations vers l'aine et le scrotum, la rétraction du testicule, les épreintes, la dysurie. Mais dès les premiers jours, si les accidents relèvent de l'appendicite, la douleur se fixe dans la fosse iliaque droite.

L'*indigestion*, comme l'appendicite, survient souvent à la suite d'un repas copieux. Chez les jeunes enfants incapables de préciser le siège de la douleur, le diagnostic reste parfois en suspens; c'est souvent la persistance des accidents et l'apparition de la péritonite qui éclairent le médecin sur le siège et la nature de l'affection.

La *colite muco-membraneuse* est d'autant plus difficile à distinguer de l'appendicite que les deux affections coïncident souvent chez le même sujet. Mais les douleurs de la colite sont communément plus diffuses et, quand elles se localisent, c'est plutôt à gauche, au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque.

Certaines déviations de l'appendice peuvent reporter la douleur fixe dans un siège anomal, dans l'hypochondre gauche (1 cas de Routier), dans la fosse iliaque gauche (1 cas de Fränkel). Chez les enfants, l'appendice enflammé, quand il est dévié en dedans, peut irriter le psoas qui se contracture et donne au membre inférieur l'attitude de la *coxalgie* (Gibney).

L'appendicite aiguë avec péritonite suppurée partielle simule les affections les plus diverses. Si l'abcès remonte vers la région lombaire, il donne les signes du *phlegmon périnéphrétique*. S'il fuse vers le bassin, il est difficile à distinguer chez la femme de l'*hématocèle* et surtout de la *salpingite* (Richelot). S'il se porte vers la région hépatique, il fait croire à une *affection du foie* ou *de la vésicule biliaire*. L'inflammation de l'appendice antérieurement fixé dans un sac herniaire (Shaw) ou dans le scrotum (Thurmann, Monks, Jalaguier) donne lieu à une collection purulente dont la véritable cause n'est reconnue qu'au cours d'une opération ou à l'autopsie.

La *psoïtis*, les *adénites aiguës de la fosse iliaque*, l'*inflammation du testicule en ectopie* sont généralement faciles à distinguer de l'inflammation de l'appendice.

L'appendicite subaiguë et surtout la typhlite tuberculeuse avec épaississement des parois cæcales peuvent en imposer pour un *cancer* de la valvule de Bauhin (Billroth, Pilliet et Hartmann).

L'appendicite à rechutes, surtout lorsqu'elle est en rapport avec la persistance d'un petit clapier purulent, prend parfois le masque de la *péritonite tuberculeuse*. Les symptômes locaux et généraux sont les

mêmes dans les deux affections, et le diagnostic est d'autant plus difficile à porter que l'appendicite et la tuberculose peuvent être associées.

L'appendicite perforante suraiguë s'accompagne de phénomènes généraux et d'une constipation qui peuvent faire croire à un *étranglement interne*, mais dans la péritonite le début est fébrile et soudain, l'arrêt des matières n'est pas absolu, le ventre est peu ballonné ou même aplati et rendu rigide par la contracture des muscles abdominaux. D'après M. Reclus, l'appendicite peut être confondue avec l'*invagination iléo-cæcale*, mais dans celle-ci la douleur est moins vive, plus localisée, et les selles contiennent souvent du sang[1].

Lorsque l'appendicite donne lieu aux complications de pyléphlébite et d'abcès du foie, elle est généralement méconnue et les signes des complications hépatiques sont souvent très peu précis. Lorsqu'on a pu s'assurer par la ponction exploratrice de l'existence d'abcès du foie, il faut songer, en l'absence d'autre cause manifeste de suppuration hépatique, à la possibilité d'une origine appendiculaire.

L'existence d'une appendicite étant établie, il reste à déterminer l'état des lésions et les complications possibles, ce qui a une importance de premier ordre au point de vue du diagnostic et du traitement. L'inflammation est-elle limitée à l'appendice? L'empâtement cache-t-il du pus ? Y aura-t-il perforation, et, si celle-ci survient, les adhérences seront-elles assez solides pour limiter les désastres? Il est malheureusement impossible, dans presque tous les cas, de répondre à ces questions d'une manière précise. « C'est là le gros point noir du diagnostic, et cette incertitude pèse lourdement sur la thérapeutique » (Ricard[2]).

En ce qui concerne la ponction exploratrice vantée par les chirurgiens américains, les opinions sont divergentes. Elle est rejetée par Roux (de Lausanne). « Elle est quelquefois dangereuse, dit-il, très souvent sans résultat et toujours inutile. »

Traitement. — Dans la typhlite stercorale, on se bornera à donner un purgatif doux, tel que le calomel ou l'huile de ricin, et l'on assurera l'antisepsie de l'intestin par le naphtol ou les lavements boriqués.

Si la douleur et l'induration persistent, on appliquera de légers révulsifs (sangsues, ventouses scarifiées).

Si l'on soupçonne l'extension de l'inflammation à l'appendice, ou si la typhlite paraît causée par l'enclavement d'un corps étranger dans le cæcum, on immobilisera l'intestin à l'aide de l'extrait thébaïque à la dose quotidienne de 20 centigrammes divisés en dix prises.

1. Reclus (*Rev. de chir.*, 1891).
2. Ricard (*Gaz. des hôp.*, 1891).

La conduite à tenir en présence de foyers de pérityphlite suppurée d'origine cæcale est la même que celle que nous indiquerons à propos des suppurations d'origine appendiculaire.

Les statistiques de Hollander, de Renvers, de Guttmann, de Leyden, de Fürbinger et celles de la majorité des médecins français démontrent que l'appendicite, soumise au seul traitement médical, guérit dans la grande majorité des cas. Cependant il faut de toute nécessité établir une distinction entre l'appendicite *médicale* et l'appendicite *chirurgicale*.

Dans l'appendicite *médicale*, c'est-à-dire la colique appendiculaire, suivie ou non d'une poussée de péritonite fibrineuse partielle, *le chirurgien ne doit pas intervenir*. Il n'y a donc pas lieu de suivre la pratique de quelques chirurgiens américains qui, dès les premiers signes de l'appendicite, résèquent le diverticule iléo-cæcal pour prévenir sa perforation ultérieure. Pendant la colique appendiculaire, de grands cataplasmes chauds ou une vessie de glace, une potion de Rivière si le malade vomit et au besoin une piqûre de morphine pour calmer la douleur et diminuer le spasme réflexe, feront tous les frais de la médication. Les jours suivants, si l'irritation locale persiste, on appliquera des sangsues *loco dolenti* et l'on se gardera d'administrer des purgatifs dont l'action pourrait déterminer la perforation. L'extrait thébaïque, donné à la dose de 2 centigrammes toutes les deux heures jusqu'à concurrence de 20 centigrammes chez l'adulte et 10 centigrammes chez l'enfant, immobilise l'intestin et produit les plus heureux effets. Le malade sera soumis à la diète lactée et gardera le repos absolu au lit.

L'appendicite *chirurgicale* commence dès que l'empâtement est manifeste. Kraft, Roux (de Lausanne), M. Reclus et d'autres, à la suite des chirurgiens américains, préconisent l'opération précoce, car, disent-ils, du pus existe dès cette époque, et les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'intervention a été plus hâtive[1]. Mais beaucoup de chirurgiens pensent que l'opération ne doit pas être pratiquée systématiquement dans tous les cas et qu'il faut discuter la question d'opportunité opératoire.

A la période d'abcès, l'intervention s'impose. Après l'incision du kyste suppuré, si l'appendice est facilement visible, on le résèque à sa base et, par une double rangée de sutures, on ferme la plaie intestinale. Si son extirpation offre des difficultés, on se contente de nettoyer la cavité purulente et d'en assurer le drainage.

Dans le cas d'appendicite suraiguë perforante, il n'y a qu'un trai-

1. Sonnenburg (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 38, 1894), qui a rapporté récemment cinquante-sept cas d'intervention tous couronnés de succès, revendique pour le chirurgien le traitement de l'appendicite.

tement : c'est la laparotomie médiane avec excision de l'appendice. lavage et drainage de la séreuse.

La tendance aux récidives constitue une infirmité et une menace permanente pour l'avenir, elle peut donc légitimer une intervention qui, lors de la première attaque, eût semblé téméraire.

E. Jeanselme.

DYSENTÉRIE

Définition. — La *dysentérie* est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, contagieuse, caractérisée anatomiquement par une inflammation ulcéreuse du gros intestin, cliniquement par des altérations particulières des selles et par des coliques intestinales.

Historique. — Pour les anciens, la caractéristique de la dysentérie résidait moins dans les altérations des selles que dans la marche de la fièvre et les symptômes généraux; c'était une maladie *totius substantiæ* ayant une place à part à côté des diarrhées symptomatiques ; c'était une « fièvre jetée sur les intestins », comme disait Sydenham sans plus en préciser la cause.

On en fit plus tard une fièvre pestilentielle, toujours identique à elle-même, résultant de la décomposition putride du sang et des humeurs (Pringle) ou plus spécialement de la bile (Zimmermann).

Stoll, qui observait dans un pays marécageux, froid et humide, attribua à la dysentérie une origine rhumatismale ; c'est pour ce médecin illustre un rhumatisme, un rhume de l'intestin, qui peut se compliquer d'une fièvre inflammatoire ou mettre la bile en mouvement ; c'est alors, suivant le cas, la dysentérie rhumatismale bilieuse ou, si l'état bilieux est prédominant, la fièvre dysentérique bilieuse.

Annesley accentua la doctrine humorale de Stoll en précisant le point de départ de l'affection dans une viciation des sécrétions gastro-intestinales : la bile, ayant subi une certaine décomposition, se déverse dans l'intestin, l'irrite et produit la dysentérie proprement dite, ou s'accumule dans les canaux excréteurs et détermine la dysentérie hépatique, l'hépatite suppurée.

Broussais et ses élèves ne virent dans la dysentérie et les différentes formes qu'elle revêt que des degrés variables de l'inflamma-

tion ; les anatomistes, Virchow surtout, essayèrent de faire correspondre ce qu'ils n'appelaient qu'un syndrome à des lésions qu'ils considéraient comme banales et d'origine purement inflammatoire.

L'étude des conditions génératrices de la dysentérie, la connaissance plus approfondie du lien clinique qui réunit les différentes formes de cette maladie, ont remis en lumière le caractère spécifique de cette affection, affirmé par les auteurs anciens, méconnu par les modernes ; ce fut l'œuvre surtout des médecins des armées de terre et de mer ; nous allons en reproduire les traits principaux.

Étiologie. — a. *Cause première.* — La cause déterminante de la dysentérie est à peine soupçonnée ; on l'a attribuée tour à tour à trois ordres de parasites.

En 1876, M. Normand, médecin de la marine, étudia, avec son collègue M. Bavay, un ver fusiforme de la famille des nématodes, qu'il trouva dans des selles de dysentériques et qu'il dénomma *anguillula stercoralis.* Ce parasite mesure 1 millimètre de long sur 30 à 40 μ de large, et ressemble assez à la filaire du sang humain. Des recherches ultérieures ont montré que l'anguillule était loin d'être aussi fréquente dans la dysentérie que l'avaient pensé MM. Bavay et Normand, et qu'en tout cas il n'y avait pas lieu d'établir entre l'animal et la maladie une relation de cause à effet.

Lambel, puis Lösch (de Saint-Pétersbourg), en 1875, rencontrèrent, l'un dans un cas d'inflammation intestinale, l'autre chez un dysentérique, une grande quantité de corps protoplasmiques, granuleux, pourvus de vacuoles, capables de locomotion par allongement de leur protoplasma en pseudopodes ; c'étaient des protozoaires que l'on appela *amœba coli.* Injectés dans l'intestin de chiens, ils déterminaient de la diarrhée avec formation d'ulcérations. Ce parasite a été retrouvé dans les selles de dysentériques par Koch, qui constata également sa présence dans des préparations de gros intestin de personnes mortes de dysentérie en Égypte et aux Indes. L'auteur qui dès lors s'est le plus occupé du rôle pathogénique des amibes dans la dysentérie est Kartulis, médecin d'Alexandrie ; cet observateur trouva les amibes chez presque tous les dysentériques et détermina par leur injection dans l'intestin de chats une affection ulcéreuse de cette partie du tube digestif. Ces recherches ont été confirmées à plusieurs reprises par divers auteurs ; mais des contradictions se sont élevées, et l'on ne peut encore, tout séduisants que sont les faits acquis, accepter d'une façon définitive l'*amœba coli* comme la cause première de la dysentérie[1].

1. M. Laveran (*Soc. de biologie*, 1893) n'a trouvé d'amibes qu'une fois sur dix dans les selles de dysentérie nostras épidémique ; mais il en a constaté chez un sujet

MM. Chantemesse et Widal, s'appuyant sur cinq observations. ont décrit en 1888[1] un microbe trouvé dans les selles de dysentériques et produisant de la diarrhée quand on l'injecte aux animaux. Ce microbe n'est sans doute que le coli-bacille, ayant acquis peut-être une virulence spéciale[2].

Nombreuses du reste sont les bactéries que l'on a trouvées dans la dysentérie; la plupart, sinon toutes, doivent être rapportées à l'un ou à l'autre des multiples germes qui végètent à la surface de la muqueuse intestinale: pour plus de détails, nous renvoyons aux travaux spéciaux où sont consignées ces recherches[3]. Nous signalerons, en terminant, le travail que M. Zancarol a apporté au Congrès de chirurgie de 1893, et dans lequel il fait relever la dysentérie du streptocoque pyogène. Il s'agit évidemment ici d'une infection secondaire venant compliquer l'infection dysentérique primitive.

Quelle qu'en soit la nature, le contage dysentérique existe. Bien que certains auteurs déclarent qu'ils ne sauraient considérer comme contagieuse une maladie qui, pour se produire chez un individu, ne demande autre chose, dans les pays chauds, qu'une nuit passée à la belle étoile, sous d'insuffisantes couvertures (J. Rochard), les faits bien observés démontrent que la dysentérie est contagieuse: presque toutes les relations d'épidémies mentionnent ce point important. Les notions que l'on possède actuellement sur l'étiologie des maladies infectieuses en général, ne permettent plus de se rattacher, dans l'espèce, à la spontanéité morbide ou à l'influence de causes banales.

Le mode de propagation du contage est insuffisamment connu; de même que pour la fièvre typhoïde, on pense volontiers que l'eau en est un des principaux vecteurs; les émanations de matières fécales dysentériques ont été accusées par beaucoup d'hygiénistes, et l'on

atteint de dysentérie contractée au Tonkin. Plusieurs auteurs, sans rejeter l'existence de dysentéries amibiennes, pensent que la dysentérie de nos pays n'est pas due à ces parasites.

D'autre part, on a rencontré des amibes dans les selles de sujets sains ou affectés de lésions intestinales diverses (choléra, fièvre typhoïde).

1. *Acad. de méd.*, 1888.

2. Maggiora (*Centralbl. f. Bakteriol.*, 1892, p. 173) et Arnaud (*Soc. de biol.*, 17 mars 1894) ont attribué un grand rôle au *bacterium coli* dans l'étiologie de la dysentérie.

3. MM. Bertrand et Baucher (*Gaz. hebdomad.*, 14 avril 1894, p. 176) ont trouvé dans les selles de la dysentérie épidémique des pays chauds les microbes habituels de l'intestin (vibrions anaérobies, streptocoques, staphylocoques, coli-bacille, bacille pyocyanique). Ils ont aussi constaté la présence de ces mêmes microbes, mais avec des différences dans leur proportion relative, dans la dysentérie de nos pays. M. Calmette (*Arch. de méd. navale et coloniale*, 1894) attribue un grand rôle au bacille pyocyanique dont les effets seraient renforcés par le streptocoque. On peut se demander si la virulence des microbes normaux de l'intestin serait exaltée ou si la résistance de la muqueuse serait affaiblie.

peut avec vraisemblance attribuer à la contagion directe les cas intérieurs que l'on a pu observer dans les ambulances ou les salles d'hôpital.

b. *Causes prédisposantes.* — Ni l'âge, ni le sexe n'ont d'influence marquée sur l'évolution de la dysentérie. Les armées, comme toute agglomération humaine du reste, sont très éprouvées par cette affection, d'autant plus qu'une atteinte antérieure ne préserve pas des récidives, et les récidives sont de plus en plus rapprochées, de plus en plus graves.

La dysentérie est surtout une maladie des pays chauds ; mais elle fait son apparition sous toutes les latitudes. L'influence de la chaleur sur son développement est rendue évidente par l'étude de la répartition de la maladie selon les saisons : c'est presque toujours en été qu'on la voit naître dans les pays tempérés ; c'est surtout dans les mois chauds que sont frappées les armées en campagne. Dans les régions tropicales où la différence de température entre les saisons est peu sensible, la dysentérie est très fréquente et varie peu d'intensité d'un moment de l'année à l'autre ; et dans celles qui possèdent des saisons tranchées, il existe de fortes recrudescences épidémiques dans la saison chaude. Cette influence de la chaleur paraît notablement accentuée par les grandes oscillations thermiques, par les brusques refroidissements qui succèdent à une forte élévation de température ; c'est ce qui est fréquemment noté par exemple dans les pays chauds où l'absence de crépuscule rend si subit le passage du jour à la nuit. Mais la chaleur est loin d'être une condition nécessaire à la genèse de la dysentérie ; on la voit éclater dans des pays froids et par un climat rigoureux, comme en Irlande et en Sibérie, aussi bien qu'elle a pu être très rare en certaines années des plus chaudes (1874), faits qui témoignent de l'intervention d'autres causes.

Tout ce qui débilite l'organisme prédispose à la dysentérie, notamment l'insuffisance du régime alimentaire. La dysentérie est une maladie famélique qui doit certainement à ce dernier facteur les formidables extensions épidémiques, la léthalité élevée, que l'on a notées dans l'histoire des grandes famines de ce siècle. Ne sait-on pas qu'il a suffi d'une simple augmentation de nourriture pour la voir diminuer de fréquence dans plusieurs pénitenciers ? Les vices alimentaires les plus variés concourent également au même résultat pathologique : l'abus des fruits mal mûrs, l'excès de corps gras et de féculents, l'usage exclusif ou trop fréquent de viandes salées, l'absorption d'eaux marécageuses ou chargées de matières organiques.

L'infection du sol, les mares, les cloaques, les fosses d'aisances, les fumiers, les émanations putrides qui se dégagent de tous ces

lieux infects, ont souvent été regardés comme le point de départ de beaucoup d'épidémies dysentériques. C'est à l'infection du sol, inévitable dans les campements prolongés, que l'on a rapporté notamment nombre d'épidémies observées aux armées; la putréfaction cadavérique des champs de bataille joue un rôle analogue. C'est à l'association des émanations animales les plus diverses que sont dues, d'après les médecins de la marine, les épidémies éclatant à bord des bâtiments dont la cale renferme parfois tant de sources de méphitisme.

Les influences saisonnières et individuelles, les vices du régime, la putridité du sol, etc., sont certes des facteurs importants ; mais à eux seuls ils ne suffisent pas pour produire la dysentérie, puisque nous ne les voyons pas nécessairement réunis à l'origine de toutes les manifestations dysentériques ; mais ils permettent à la maladie de se développer ou de se propager, ils lui impriment un caractère spécial de permanence ou de gravité : ce sont des causes prédisposantes, des causes secondes, la cause première déterminante devant résider probablement en un contage animé.

Anatomie pathologique. — C'est dans la cavité abdominale, dans le tube digestif, et plus particulièrement dans le gros intestin que se rencontrent les lésions dysentériques les plus importantes, les plus typiques ; ces lésions diffèrent d'intensité suivant que la dysentérie a évolué sur le mode aigu ou chroniquement.

A l'ouverture d'un sujet mort de dysentérie, il est fréquent de trouver le péritoine sain ; assez souvent il contient un liquide ascitique plus ou moins abondant. Parfois, on le trouve hypérémié ou ardoisé. La péritonite aiguë est exceptionnelle, fait assez remarquable en présence des ulcérations profondes dont l'intestin est le siège. La perforation intestinale avec péritonite consécutive est rare ; le plus souvent, lorsque la séreuse prend part au processus ulcératif, ce qui est assez fréquent dans la dysentérie gangréneuse, il se forme du côté péritonéal des épaississements pseudo-membraneux, qui limitent l'inflammation du péritoine ; il peut alors y avoir péritonite suppurée localisée ; si l'évolution est lente on peut n'observer, comme altération consécutive, que des brides ou adhérences intestinales réunissant les anses entre elles, aux parois abdominales ou aux organes voisins. La suppuration peut se généraliser, et l'on voit le pus baigner toutes les anses intestinales. A la suite de perforations rapides, on a pu constater des épanchements stercoraux.

Le grand épiploon paraît avoir conservé son tissu adipeux, même dans les états cachectiques les plus avancés. Mais le microscope laisse voir que les vésicules de graisse sont plus petites que normalement, qu'elles sont séparées par du tissu fibro-conjonctif plus

dense, et qu'elles présentent cet état de vacuité et d'affaissement que Parrot a décrit dans l'athrepsie des nouveau-nés.

Le plus souvent les ganglions mésentériques sont engorgés, assez volumineux, moins cependant que dans la fièvre typhoïde ; ils sont pigmentés, de couleur sombre, scléreux dans la forme chronique, plus ou moins ramollis dans la dysentérie aiguë.

Les lésions du tube digestif lui-même ne sont importantes à considérer que dans l'intestin grêle et le gros intestin. Dans la bouche, l'œsophage ou l'estomac, elles sont secondaires ; nulles, ou à peu près, chez les malades atteints de dysentérie aiguë, elles consistent essentiellement, dans la dysentérie chronique, en un amincissement de la muqueuse avec atrophie plus ou moins marquée de l'appareil glandulaire.

L'intestin grêle, généralement hypérémié, a conservé son aspect habituel au cours de la dysentérie aiguë ; dans la dysentérie chronique, il est tympanisé, le plus souvent rétracté et accolé à la colonne vertébrale ; ordinairement aminci, au point d'avoir pu être comparé à une pelure d'oignon, à de la baudruche, il présente parfois un épaississement rigide de ses parois, aspect d' « intestin en zinc », qui est surtout marqué à la fin de l'iléon. La face muqueuse présente souvent, immédiatement au-dessous du canal cholédoque, une hypérémie marquée qui va en diminuant d'intensité pour reparaître à la dernière partie de l'iléon. Ce fait a été rattaché hypothétiquement à l'action irritante de la bile. D'autres fois on ne remarque que de petites arborisations, localisées de préférence au sommet des valvules conniventes, et, çà et là, des plaques pigmentées, ardoisées. Enfin l'on rencontre des ulcérations, beaucoup plus rares dans la dysentérie aiguë que dans la dysentérie chronique ; presque toujours petites, à bords nets, peu profondes, à fond recouvert d'une pseudo-membrane, elles n'intéressent guère que la muqueuse et la sous-muqueuse ; cette dernière est assez généralement infiltrée de leucocytes et suffisamment pour prendre à l'œil nu un aspect œdémateux.

Toutefois, ces lésions, quand elles existent, ne sont jamais comparables pour l'étendue et la profondeur à celles que l'on observe dans le gros intestin ; la limite entre ces deux portions du tube digestif est même si bien établie, que l'œil peut constater l'intégrité de la face supérieure de la valvule iléo-cæcale, alors que la face inférieure est malade. Le volume, la consistance, la coloration, l'épaisseur du gros intestin sont des plus variables ; un même intestin présente des changements d'aspect extrêmes. Tantôt, et plus particulièrement au niveau du côlon transverse, la minceur des parois est considérable ; il peut s'ensuivre une dilatation plus ou moins grande de la portion correspondante du gros intestin. Tantôt, et ceci se remarque de

préférence au cæcum, à l'S iliaque et au rectum, les tuniques sont hypertrophiées, ramollies ou de consistance ferme, lardacées, criant sous les ciseaux, d'où la fréquence d'une atrésie marquée, qui peut réduire par exemple le calibre du rectum à la grosseur du petit doigt. Lorsqu'on sectionne un gros intestin de dysentérique, on voit la muqueuse colorée de multiple façon ; le fond pâle disparaît sous les plaques de couleur rouge, jaune vert, fauve, hortensia, lilas, noire, bleue, etc., recouvertes d'un enduit puriforme, muco-sanglant, identique aux évacuations dysentériques.

Les ulcérations ne manquent jamais, pas même dans ces formes atténuées, passant presque inaperçues, que M. Kelsch a décrites sous le nom de *dysentéries frustes*. Ordinairement confluentes dans le cæcum, plus rares dans le côlon transverse, elles reparaissent abondantes dans l'S iliaque et le rectum qui peut en être le siège exclusif. Très variées d'aspect, il est possible de les ranger en deux grandes catégories, selon que la dysentérie affecte la *forme ulcéreuse* ou la *forme gangréneuse*.

Dans la *dysentérie ulcéreuse*, tantôt les ulcérations se disposent en jeu de patience; mesurant plusieurs centimètres de diamètre, irrégulièrement découpées, elles envoient leurs prolongements sur tout le pourtour de l'intestin en y creusant des anneaux complets. Les bords d'un ulcère, en rencontrant ceux d'un ulcère voisin, emprisonnent des lambeaux de muqueuse : à première vue on peut tomber dans l'erreur commise autrefois, prendre pour la lésion essentielle cet îlot de muqueuse et considérer la véritable ulcération comme une muqueuse à peine desquamée. Le fond des ulcères est gris, sanguinolent, recouvert d'une fausse membrane adhérente (exsudat croupal de Virchow). On a l'habitude de comparer justement l'aspect de l'intestin dans cette variété d'ulcération à un vieux morceau de bois rongé par les vers. Tantôt l'ulcération est dite *furonculeuse*, expression par laquelle on a longtemps désigné des *boutons*, des *furoncles* auxquels on refusait le caractère ulcéreux. Isolés, ou le plus souvent très confluents, ces boutons ont un volume qui varie de celui d'un grain de mil à celui d'un pois; ils ont une couleur brune, noire parfois, sont entourés d'une zone plus ou moins rouge, et présentent un point central grisâtre. Le processus ulcératif se continuant, ils gagnent en profondeur sur la couche sous-muqueuse et prennent la forme d'un bouton de chemise à base plus ou moins élargie. Enfin l'on rencontre souvent sur les plaques ardoisées de petites érosions, de petites fissures passant facilement inaperçues au milieu des lésions importantes qui les entourent.

Le développement anatomique de ces diverses variétés est analogue; en voici les traits saillants (Kelsch et Kiener).

La lésion principale, primitive, qui est l'ulcération, présente trois stades d'évolution : au début, petites nodosités, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois dont la base s'étend dans la sous-muqueuse. Le sommet qui affleure à la muqueuse devient sec et s'escharifie. Au microscope, cette portion ne présente plus traces d'organisation; elle est entourée d'une zone moyenne où dominent les phénomènes connus sous le nom de nécrose de coagulation: transformation de l'épithélium en blocs sans noyaux, thrombose des vaisseaux avec vitrification de leurs parois. Enfin, à la périphérie, existent les lésions de l'œdème, avec ou sans hypérémie, diapédèse ou hémorrhagie.

Le second stade est formé par des ulcérations proprement dites, soit que l'eschare, dont il vient d'être parlé, se détache en totalité du tissu sous-jacent, soit qu'elle se désagrège insensiblement de la superficie vers la profondeur; il en résulte une perte de substance qui gagne la sous-muqueuse; la muqueuse se décolle, des trajets fistuleux s'établissent qui font communiquer des ulcères voisins. La surface de l'ulcération se recouvre ou bien d'une mince eschare sèche, dont la constitution histologique est analogue à celle du premier stade, ou bien encore d'une mince couche de pus généralement peu abondant. Dans les anfractuosités de l'ulcère, les leucocytes, qui ne sont plus balayés par le cours des matières fécales, s'agglomèrent et forment des fausses membranes réticulées, adhérentes à la paroi, difficiles à détacher et à dissocier, analogues aux fausses membranes diphtéritiques.

Dans un troisième stade, ces ulcérations peuvent se cicatriser, soit par formation à la surface de l'ulcère d'un tissu embryonnaire qui se vascularisera plus ou moins richement, soit par l'adjonction de tissu fibreux, ou plus simplement par l'affaissement des bords flottants de la muqueuse qui viennent se greffer à la base de l'ulcère. Tout le reste de la paroi intestinale est infiltré de leucocytes, les glandes de Lieberkühn sont allongées, comprimées, et parfois disparaissent en partie, tant l'épaississement du stroma a prévalu.

Dans la *forme gangréneuse*, les eschares sont plus volumineuses; elles s'étendent souvent à tout un segment de l'intestin, se détachent très facilement, lorsqu'elles n'ont pas été évacuées pendant la vie, et laissent à nu un tissu sous-muqueux sanieux et purulent. Ces ulcérations peuvent atteindre une telle étendue que c'est à peine si l'on retrouve encore quelques points de muqueuse saine, et cependant l'on a pu voir quelquefois de telles lésions se terminer par cicatrisation. Les glandes intestinales sont comprimées, déformées; les vaisseaux sanguins sont dilatés, gorgés de sang, leurs parois sont infiltrées d'éléments embryonnaires; le tissu cellulaire sous-muqueux

est le siège d'un véritable phlegmon, tant ses parois, doublées ou triplées d'épaisseur, sont infiltrées de leucocytes.

Indépendamment des formes tranchées où l'on rencontre soit l'ulcère, soit la gangrène, il existe de nombreux cas de dysentérie dans lesquels l'intestin présente, associées, les lésions de la nécrose sèche et de la gangrène en plus ou moins grandes proportions suivant l'évolution du processus.

Les *lésions concomitantes des autres organes* sont peu importantes, à l'exception des abcès du foie qui seront étudiés ailleurs.

Contrairement à l'opinion d'Annesley et de Dutroulau, la plupart des auteurs pensent que la dysentérie pure s'accompagne peu de modifications du foie, notamment de tuméfaction et d'hypérémie. En tout cas, l'augmentation de volume de cet organe ne saurait être considérée comme le premier degré de l'abcès hépatique (Kelsch et Kiener), et la lésion ne consisterait pas en une hypérémie plus ou moins considérable, mais en une surcharge graisseuse qui donne au foie une coloration jaune chamois avec taches jaunes disséminées. Cette lésion accompagnerait presque toujours la dysentérie gangréneuse primitive ou secondaire. Dans la dysentérie chronique, c'est plutôt l'atrophie qui est la règle.

Sauf complication de paludisme, ce qui est fréquent aux pays chauds, la rate est normale ou ratatinée dans la dysentérie.

Les reins sont normaux d'habitude, un peu atrophiés dans la dysentérie chronique. Les cas de gangrène s'accompagnent volontiers de néphrite diffuse (gros rein, volumineux, congestionné) qui doit être rapportée à la septicémie consécutive à la gangrène intestinale plutôt qu'à l'infection dysentérique elle-même.

Les autres organes ne présentent rien dans leurs lésions que l'on puisse actuellement considérer comme une complication propre à la dysentérie.

Symptomatologie. — Dysentérie aiguë. — Dans la majorité des cas, la dysentérie débute par une période prodromique, soit diarrhée bilieuse, indolore, sans réaction fébrile, soit embarras gastrique avec légère élévation de la température.

Chez les sujets anémiés, cachectisés par d'autres maladies, les prodromes font défaut généralement.

La maladie débute d'emblée, avec tous ses symptômes caractéristiques dans les régions intertropicales ou au cours des épidémies exceptionnellement graves des autres climats. Depuis Sydenham, qui sans doute observait dans ces cas des crises de coliques saturnines, on a souvent répété que la constipation était la règle au début de toute dysentérie (Annesley, Virchow) et que la stagnation des fèces dans le gros intestin était la raison de l'irritation et des

lésions dysentériques consécutives; il est prouvé aujourd'hui que ce mode de début est absolument exceptionnel.

Après deux à vingt jours, pendant lesquels le malade s'affaiblit peu à peu, surviennent un endolorissement du ventre, des douleurs encore peu localisées, et surtout des modifications dans les évacuations alvines.

Les *selles* bilieuses de la période prodromique deviennent moins fluides, plus visqueuses, contiennent des grumeaux jaunâtres striés de sang et englobés d'une substance spumeuse. Peu à peu la couleur disparaît et le malade n'évacue plus que des matières ressemblant à du frai de grenouille légèrement teinté de rose, et que l'on pourrait comparer (L. Colin) aux crachats visqueux, transparents, rougeâtres de la première période de la pneumonie. Avec beaucoup d'attention, on peut retrouver, dans la masse liquide des selles, des parcelles de la muqueuse desquamée; mais on n'y constate pas encore les lambeaux plus volumineux d'une période plus avancée.

En même temps, les douleurs abdominales prennent un caractère tout spécial d'acuité, de localisation et d'intermittence. Le malade les sent se propager de l'hypogastre le long du gros intestin jusqu'à l'anus; il pense constamment avoir quelque chose à expulser, d'où des efforts, des contractions extrêmement pénibles (*épreintes*). Les douleurs ont un caractère d'élancement, de torsion qui avait déjà été fort bien analysé par Celse (*tormina*); à l'anus, elles se traduisent par une sensation de pesanteur, de cuisson qu'accentue la contracture douloureuse des sphincters : c'est le *ténesme* dysentérique; le patient se consume en efforts aussi vains qu'énergiques pour expulser le corps étranger dont il a la pénible sensation, et c'est à peine s'il rejette une minime quantité de matières, d'autant plus minime que le ténesme est plus accusé.

Aussi conçoit-on que le dépérissement soit rapide chez un individu que tourmente jusqu'à quinze ou vingt fois par heure le besoin de défécation. La peau est sèche, la soif est vive, les urines rares et sédimenteuses. Néanmoins le mouvement fébrile ne dépasse pas celui d'un léger embarras gastrique; la température demeure généralement au-dessous de 39 degrés; la céphalalgie est peu intense; de l'inappétence, une langue saburrale, quelques vomissements bilieux complètent cet état qui rétrocède bientôt sous l'influence d'une hygiène et d'un traitement appropriés.

Malheureusement les lésions intestinales peuvent aussi s'accentuer, et à des désordres anatomiques plus profonds correspondront des phénomènes cliniques plus inquiétants.

Les selles deviennent liquides et horriblement fétides : elles prennent l'aspect d'une sérosité sanguinolente dans laquelle nagent

des débris, des lambeaux charnus (*lavure de chair, raclure de boyaux*). Ces débris, l'anatomie pathologique le fait pressentir, sont des fragments plus ou moins considérables, plus ou moins épais de la muqueuse intestinale; leur longueur peut être considérable, et ils s'éliminent parfois en manchons d'une seule pièce ou percés à jour d'une foule de pertuis qui ne sont autre chose que les orifices des ulcères étudiés plus haut.

Le malade tombe dans un état typhoïde, dans une adynamie qui peut parfois se produire d'emblée, dès le début de l'affection, chez les soldats surmenés par exemple, et qui est plus meurtrière, au dire de Cambay, que la peste ou la fièvre jaune. La faiblesse des malades est alors telle qu'ils ne peuvent se lever pour aller à la selle; la langue et les dents sont fuligineuses, la bouche sèche, le ventre déprimé et sensible à la pression, quelquefois très douloureux. Le ténesme est incessant, les efforts de défécation sont continus, mais le résultat se borne à une cuillerée ou deux de mucosités glaireuses. La muqueuse anale tuméfiée fait hernie : il y a un véritable prolapsus rectal. La bouche est sèche, l'épithélium buccal disparaît, la langue est effilée et d'un rouge vif; l'urine est de plus en plus rare, la miction très douloureuse; la voix s'éteint.

On a pu voir la guérison survenir à cette époque (Laveran, Casseloup); mais plus habituellement l'issue est fatale; quelques jours avant la mort, il s'établit un amendement général des symptômes, amendement trompeur, car le corps se recouvre d'une sueur visqueuse, les extrémités se refroidissent, le pouls devient filiforme, un hoquet continuel annonce une mort imminente. L'intelligence est conservée jusqu'à la fin, sauf dans la forme typhoïde où le malade meurt dans la somnolence et le coma.

Les divers symptômes que nous venons de passer en revue peuvent s'atténuer, s'exagérer, se combiner en proportions variables pour constituer des syndromes morbides dont on a voulu faire autant de formes de dysentérie. On a multiplié à l'infini les divisions de ce chapitre de la pathologie; il n'y a plus lieu aujourd'hui de différencier la dysentérie sporadique de la dysentérie épidémique, celle des climats chauds de celle des régions tempérées, pas plus qu'il ne faut maintenir la distinction établie par Cruveilhier et Valleix entre la dysentérie fébrile et la dysentérie non fébrile. Néanmoins, tout en restreignant les limites d'une classification dont on a abusé, convient-il de consacrer quelques lignes aux diverses formes sous lesquelles la dysentérie apparaît au clinicien.

a. — Dans les *formes bénignes*, les symptômes généraux sont discrets. Les évacuations alvines ne dépassent guère le nombre de dix à quinze par jour. Les selles sont rarement muco-sanglantes d'em-

blée; elles commencent par être d'un blanc grisâtre (dysentérie blanche); plus tard, elles prennent l'aspect de frai de grenouille et se strient légèrement de sang. Après huit à quinze jours, les phénomènes morbides s'atténuent, disparaissent et tout rentre dans l'ordre.

b. — La *dysentérie inflammatoire* s'accompagne d'une fièvre plus ou moins vive, qui est sous la dépendance de l'embarras gastrique concomitant. Pour Annesley, Cambay, Delioux de Savignac, on doit ranger sous cette dénomination, ou mieux sous celle de *dysentérie phlegmoneuse*, les cas de suppuration de la région sous-muqueuse de l'intestin; la fièvre alors ne serait que l'expression réactionnelle de la suppuration. Avec ce signe marchent de pair les symptômes généraux, la faiblesse et la prostration du malade.

c. — Les selles composées presque uniquement de sang pur se voient rarement dans les dysentéries de nos pays; plus fréquentes dans les pays chauds, et surtout dans la zone intertropicale, elles s'accompagnent fréquemment, en plus des autres symptômes sur lesquels nous n'avons pas à revenir, d'épistaxis, d'ecchymoses, de purpura; c'est la *forme hémorrhagique.*

d. — On décrit à part, sous le nom de *dysentérie gangréneuse*, les cas dans lesquels les fèces renferment des lambeaux de muqueuse, présentent une odeur extrêmement fétide, indices d'une vaste suppuration intestinale que trahit encore un état général grave, avec sueurs froides, hoquet et délire. Il ne s'agit là, en réalité, que de l'aboutissant le plus élevé de la forme inflammatoire.

e. — Delioux de Savignac avait voulu voir dans les *dysentéries algides* une association morbide à laquelle le choléra imprimait une marche spéciale. Sans doute les deux affections peuvent évoluer sur le même individu et confondre leurs symptômes, mais il n'en est pas moins vrai que l'algidité peut exister dans les dysentéries pures, qu'elle est la règle dans les cas graves et qu'elle peut servir à établir le pronostic des cas mortels.

f. — Les auteurs qui décrivent la *dysentérie rhumatismale* ont moins en vue une analogie morbide qui réunirait la dysentérie et le rhumatisme dans une même famille pathologique, que des conditions de milieu ambiant dont les variations favorisent l'éclosion de l'une et de l'autre. Pour être rangées dans la catégorie des affections *a frigore*, ces deux maladies n'en sont pas moins spécifiquement différentes, et, s'il n'est pas rare de voir le rhumatisme naître et évoluer chez un dysentérique, l'observation démontre que toutes les arthropathies, dont peut se compliquer la dysentérie, ne sont pas rhumatismales. Bien décrite par Stoll, en particulier, la forme rhumatismale de la dysentérie est caractérisée par la production d'ar-

thropathies qui surviennent généralement au cours ou au déclin de cette maladie, et plus souvent dans les formes légères que dans les formes graves. Souvent monoarticulaire, le rhumatisme dysentérique débute de préférence par les genoux, et peut envahir successivement toutes les articulations. Cette complication évolue sans grande fièvre ni douleur; la plupart du temps elle a pour effet de supprimer le flux diarrhéique; sa durée peut être fort longue, mais elle guérit sans entraîner après elle de complications locales ou viscérales comme le rhumatisme articulaire aigu.

g. — La *forme bilieuse* se caractérise par de la diarrhée bilieuse, des vomissements de même nature, une coloration sub-ictérique des conjonctives et même de la peau. La fièvre est fréquente; il existe de la céphalalgie, de l'agitation nocturne.

h. — Les *associations morbides* sont fréquentes chez les dysentériques. La plus commune, assurément, est celle de la dysentérie avec la malaria, si commune que Trousseau leur accordait la même étiologie. A une époque où la variole était d'observation journalière, on a rapproché au point de les confondre les pustules varioliques et les ulcères dysentériques (Sydenham, Pringle).

La fièvre typhoïde peut évoluer concurremment avec la dysentérie; les lésions de l'une et l'autre maladie sont suffisamment connues pour ne plus prêter à confusion. On conçoit de quelle variété sera le tableau clinique lorsque apparaîtront chez un dysentérique la fièvre typhoïde, la tuberculose ou la malaria. Ce sont de ces faits qui échappent à une description d'ensemble.

La **marche** et la **durée** de la dysentérie sont variables. Lorsqu'on observe une épidémie survenue dans des conditions identiques de temps et de lieu, sévissant sur des individus soumis à des habitudes de vie sensiblement analogues, comme par exemple les soldats d'une caserne, les élèves d'un lycée, il peut se faire que les divers cas évoluent parallèlement avec une certaine similitude de marche et de durée. Mais ce n'est pas le cas le plus habituel. Maladie certainement infectieuse, la dysentérie n'est pas une maladie cyclique; sa marche ne peut se prévoir que très vaguement et sa durée est des plus indéterminées. Alors que dans les pays tempérés elle évolue dans l'espace de huit à quinze jours si elle est bénigne, de deux à quatre ou cinq semaines si elle est grave, elle peut, dans les pays chauds, emporter le malade en quelques jours, en vingt-quatre heures même aussi bien qu'elle peut le tenir alité des mois entiers. Tout est subordonné à la cicatrisation de la plaie intestinale, et nous avons vu que plus on s'éloignait de la zone tempérée, plus nombreuses agissaient les causes des lésions anatomiques.

Aussi le **pronostic** diffère-t-il notablement, suivant les condi-

tions individuelles des malades. Il dépend de la résistance de l'organisme ainsi que des lésions subies, des causes et de la durée de ces lésions, du plus ou moins de rapidité de l'intervention thérapeutique. Plus la maladie est longue, plus elle est incurable, tant à cause de la lenteur de cicatrisation de l'intestin que des modifications fâcheuses que subit la nutrition générale : c'est qu'en même temps l'intestin grêle devient peu à peu impropre à son rôle d'absorption. Tant que la guérison n'est pas parfaite, il y a lieu de craindre les *rechutes* qui sont presque la règle dans la dysentérie. Il suffit, en effet, d'un écart d'alimentation, du plus léger refroidissement pour voir reparaître les symptômes plus graves qu'auparavant.

Les *récidives* sont aussi la règle dans la dysentérie, ce qui différencie encore cette maladie de beaucoup d'autres affections virulentes. Il n'y a point d'acclimatement possible, surtout dans la zone intertropicale, d'où la nécessité de rapatrier promptement les Européens devenus dysentériques dans les pays chauds.

Il y a lieu de porter un pronostic sévère lorsque apparaissent la dyspnée, la fréquence et la petitesse du pouls, l'abaissement de la température, les vomissements, l'aphonie, la fétidité des garde-robes, des lambeaux noirâtres dans les déjections.

La mortalité de la dysentérie est très variable suivant les pays, et dans un même pays suivant des conditions peu connues. En 1857, dans une épidémie de Bretagne, elle a tué 1 malade sur 5. Au début de la conquête, elle faisait en Algérie 50 victimes sur 100; aujourd'hui, la proportion s'est beaucoup abaissée.

Enfin, il y a toujours lieu de redouter le passage de la dysentérie à l'état chronique.

Dysentérie chronique. — Le passage à la chronicité s'établit le plus souvent après plusieurs atteintes de dysentérie aiguë. Il est toutefois des cas dans lesquels la forme chronique semble n'avoir été précédée d'aucune manifestation aiguë : le fait n'est pas rare chez les individus affaiblis par les privations, cachectisés par des maladies antérieures, chez les vieillards.

Le dysentérique chronique souffre d'une grande faiblesse ; la maigreur est extrême ; le ventre excavé et dépressible permet une palpation minutieuse de toute la cavité abdominale ; l'appétit est conservé, et ces malades supportent difficilement le régime diététique qui leur est imposé. La langue est sèche, desquamée, rouge ; les gencives sont saignantes, l'haleine fétide. La peau est sèche, écailleuse, rude au toucher, brunâtre. La sécrétion urinaire est souvent tarie ; les mictions sont rendues fréquentes par un ténesme vésical relevant d'ulcérations de la muqueuse, et quelques gouttes d'urine plus ou moins trouble s'écoulent à peine à chaque miction.

Les selles ne sont généralement pas sanglantes ; elles ont une coloration jaune brunâtre, souvent elles sont purulentes, parfois lientériques, composées de résidus alimentaires à peine transformés. Leur évacuation est très douloureuse en raison de la fréquente présence d'ulcérations à la région anale ; mais on rencontre peu le ténesme pas plus que les pénibles épreintes qui sont si caractéristiques dans la dysentérie aiguë. Le nombre des selles est aussi diminué, il est de six à dix par jour en moyenne.

La température est peu élevée, le plus souvent au-dessous de la normale ; le pouls est très faible ; dans beaucoup de cas apparaissent des épanchements des séreuses, des œdèmes localisés dont la pathogénie est encore obscure et qui doivent être rangés dans la catégorie des œdèmes cachectiques.

Cet état peut durer des mois et des années, s'aggraver de rétrécissements intestinaux consécutifs à la cicatrisation des ulcérations, d'où la formation de tumeurs stercorales. Des phénomènes aigus peuvent survenir et emporter le malade. Lorsque le traitement est impuissant, ce qui arrive environ 80 fois sur 100, l'état général s'aggrave de plus en plus, l'amaigrissement s'accentue, la circulation s'entrave, le pouls devient filiforme, la respiration s'accélère, des eschares cutanées se produisent, des gangrènes périphériques apparaissent, et le malade s'éteint dans le marasme.

A l'autopsie, les parois du gros intestin sont considérablement épaissies, lardacées, crient sous le scalpel ; parfois aussi elles sont friables et ne résistent pas à la moindre traction. La face interne de l'intestin est tantôt recouverte de végétations nombreuses, tantôt lisse, à peine creusée de dépressions peu profondes correspondant à d'anciennes ulcérations. Les lésions de l'intestin grêles sont plus avancées que dans la dysentérie aiguë ; la muqueuse a disparu et a été remplacée par une couche mince de tissu conjonctif, ce qui explique la mort des dysentériques alors que les symptômes cliniques avaient démontré la cicatrisation du gros intestin.

Complications. — Outre les arthropathies et les épanchements séreux dont nous avons déjà parlé, diverses complications importantes aggravent la dysentérie. La plus fréquente et la plus remarquable est l'*abcès du foie* qui sera décrit et étudié ailleurs (t. VI).

La *péritonite* localisée aux surfaces correspondantes aux ulcérations intestinales n'est pas rare ; elle se traduit par des exsudats parfois très épais qui sont regardés comme le point de départ des douleurs ressenties par le malade (L. Colin) ; mais en somme cette péritonite partielle n'est pas très redoutable et ne donne lieu qu'à des symptômes assez discrets. Infiniment plus rare est la péritonite aiguë, généralisée, consécutive à une perforation intestinale. Le fait

est remarquable, étant donnée la profondeur habituelle des ulcérations, et le peu de fréquence de la perforation peut s'expliquer par la facilité avec laquelle se forment des exsudats protecteurs sur la face séreuse de l'intestin.

On a noté dans la dysentérie des *parotidites* qui peuvent aboutir à la suppuration, des *thromboses* de différents vaisseaux : artère iliaque externe avec gangrène consécutive du membre correspondant (Cambay), veines fémorales, sinus veineux du cerveau (A. Laveran).

On a signalé aussi des *paralysies* (Gubler, Leyden, A. Laveran) qui portent tantôt sur les nerfs moteurs, tantôt sur les nerfs sensitifs ; souvent passagères, ces paralysies peuvent être envahissantes et se terminer par la mort.

Diagnostic. — La dysentérie est généralement facile à reconnaître, tant sont nets ses symptômes.

La confusion de cette affection avec la colique saturnine n'était possible qu'à l'époque où l'on admettait une forme sèche de la dysentérie ; tout le monde est d'accord aujourd'hui pour attribuer ces derniers accidents à l'intoxication plombique.

Les hémorrhoïdes internes donnent lieu, outre l'écoulement sanguin, à du ténesme avec expulsion de mucosités. L'exploration rectale permettra de différencier le bourrelet hémorrhoïdaire des ulcérations.

On doit appeler, avec Laroyenne, colite puerpérale ce que Vinay a désigné sous le nom de *dysentérie des accouchées ;* dans ces cas, le ténesme avec expulsion de mucosités sanglantes, qui suit de quelques jours l'accouchement, relève vraisemblablement de l'afflux sanguin qui s'est produit vers le rectum, de la constipation, de la stase consécutive aux pressions fœtales. Les crises de ténesme présentées par certains calculeux seront aussi facilement reconnues.

Le caractère des déjections suffit la plupart du temps à différencier le *choléra* de la forme algide de la dysentérie, et les symptômes généraux, pulmonaires, etc., ne laisseront subsister aucun doute quand il s'agira d'*entéro-colite tuberculeuse*.

La *diarrhée chronique de Cochinchine* se confond avec la dysentérie au point que beaucoup d'auteurs n'en font qu'une seule et même maladie. Toutefois les malades qui reviennent de l'Extrême-Orient ont des selles liquides, tantôt vertes, tantôt jaunes, spumeuses, abondantes et acides, qui ne contiennent jamais de sang, alors que les évacuations dysentériques ont le plus souvent, outre les caractères rapportés plus haut, une réaction neutre ou alcaline et sont presque toujours au moins striées de sang. Dans la diarrhée chronique, le ténesme est peu intense, les épreintes presque nulles,

alors que ces deux symptômes sont très nets dans la dysentérie. Mais il faut bien savoir que le diagnostic restera souvent en suspens.

Traitement. — a. *Prophylactique.* — Des notions étiologiques que l'on possède sur la dysentérie découlent les règles applicables à la prévention de cette maladie. On aura soin d'assurer la désinfection complète des locaux habités par un dysentérique, de même que celle des vêtements, des objets de couchage, en un mot de tout ce qui aura pu être contaminé. L'attention sera spécialement attirée sur les cabinets d'aisances, les vases destinés aux déjections, qui, souillés par le contact de matières fécales dysentériques, ont servi maintes fois à la propagation de la maladie. L'eau de boisson sera soigneusement filtrée ou tout au moins bouillie. Le régime alimentaire, surtout dans les pays où la dysentérie est endémique, sera l'objet d'une minutieuse surveillance; il sera suffisant, on n'y devra pas faire entrer les aliments indigestes et l'on restreindra, dans la mesure du possible, l'usage de certaines conserves, telles que le biscuit, le lard salé, etc. Pour éviter les brusques oscillations thermiques, on se couvrira de vêtements suffisants qui protégeront la région abdominale : dans cet ordre d'idées, le port de la ceinture de flanelle est spécialement à recommander; pendant la nuit surtout, les refroidissements sont à éviter. Lorsque le médecin aura à surveiller l'hygiène de grandes agglomérations d'hommes, telles que des troupes campées, un point sera l'objet de sa constante sollicitude : éviter l'infection du sol ; pour cela, deux mesures principales s'imposent : l'enfouissement exact, après désinfection, des matières fécales ; le déplacement fréquent du campement. L'expérience a démontré que l'ensemble de ces mesures a pu, dans beaucoup de cas, empêcher le développement d'épidémies dysentériques.

b. *Hygiénique.* — Le traitement hygiénique dans la dysentérie est de la plus haute importance ; il s'adresse surtout au régime alimentaire.

Tout dysentérique sera soumis au régime lacté absolu. L'application de ce précepte sera souvent difficile, car il faudra refuser tout autre aliment à un malade qui souvent a conservé un excellent appétit et qui fera tout pour se procurer du pain, de la viande. Mais il faudra s'en tenir exclusivement au lait, la guérison est à ce prix. Cru ou bouilli, peu importe, le lait sera mieux supporté froid, coupé, en été, avec un peu d'eau de chaux ou d'eau de Pougues, et pris par petites doses souvent répétées. Dans les premiers jours, les selles seront plus liquides et plus fréquentes, mais il faut persister à faire prendre du lait. Si la diarrhée durait trop longtemps, un peu de bismuth ou de diascordium bien triturés amèneront un résultat favorable. Le lait passe parfois en grumeaux dans les selles ou bien

est vomi peu après son ingestion : 1 gramme de pepsine pris en deux fois, matin et soir, fera vite disparaître ces légers accidents.

Selon que les selles se modifient, on revient progressivement à une alimentation variée. Mais il faut agir avec la plus grande prudence. On commencera par donner au malade, dès que le sang ou le mucus auront disparu des selles, dès que les selles apparaîtront moulées, des bouillies, des potages à la crème de riz, à la farine d'avoine, du fromage à la crème, des œufs, du riz, du poisson bouilli, des viandes blanches, du pain... On n'hésitera pas à supprimer à nouveau toute alimentation pour revenir au lait, si la diarrhée et les douleurs reparaissent. Une sage lenteur dans la progression alimentaire permettra souvent d'éviter des rechutes dont l'issue est fréquemment funeste.

c. *Pharmaceutique.* — Il n'existe pas de remède spécifique contre la dysentérie ; beaucoup de médicaments ont été employés avec un égal succès et leur nombre est si considérable que l'on ne peut pas les énumérer tous ici. Nous ne retiendrons que ceux qu'un long usage a consacrés.

Il fut un temps où, sous l'impulsion de l'école de Broussais, la dysentérie étant considérée comme une phlegmasie, la saignée était le traitement de rigueur, justement abandonné aujourd'hui. La médication calmante, avec l'opium comme principal agent, fut préconisée contre les épreintes et le ténesme ; le symptôme douleur n'étant pas le plus important à combattre, on eut recours aux antidiarrhéiques qui ne produisaient pas de meilleurs effets puisqu'ils ne s'adressaient pas directement à la cause de la maladie.

La médication substitutive ou évacuante, qui permet l'écoulement de la bile, a donné et donne encore d'excellents résultats. Les purgatifs doux, salins et cholagogues sont à recommander, notamment le sulfate de soude (20 grammes par jour) et le calomel ; ce dernier s'administre à doses massives, 50 centigrammes à 1 gramme (méthode anglaise) ou à doses fractionnées, 2 à 3 centigrammes toutes les heures.

L'ipécacuanha rend de grands services dans le traitement de la dysentérie. On l'administre seul ou associé à d'autres agents, le calomel, par exemple.

Seul, l'ipéca s'administre de diverses façons ; les deux meilleures consistent à l'employer sous forme de poudre ou selon la méthode brésilienne. On jette sur 2 à 4 grammes de poudre d'ipéca 100 grammes d'eau à la température ordinaire, on agite et l'on fait prendre par cuillerées toutes les demi-heures, en évitant de produire l'état nauséeux ; au besoin on espace les prises. On diminue la dose selon les indications, et l'on peut prolonger le médicament sans

inconvénient jusqu'au delà de la convalescence, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. La méthode brésilienne comporte plusieurs procédés. Voici l'un d'eux : sur 2 à 8 grammes de poudre d'ipéca, on verse 250 à 300 grammes d'eau bouillante et on laisse reposer pendant douze heures. Puis on décante et l'on verse sur le résidu une même quantité d'eau bouillante. Après un repos de douze heures, on répète l'opération une troisième et même une quatrième fois. Chaque infusion est prise dans la journée par cuillerées à bouche ou par quantité de 50 grammes à la fois.

Associé au calomel, l'ipéca entre dans la composition des célèbres pilules de Segond :

Poudre d'ipécacuanha..........	0,40 centigr.
Calomel à la vapeur............	0,20 —
Extrait d'opium................	0,05 —
Miel blanc.....................	q. s.

Mêlez intimement le calomel avec la poudre d'ipéca; ajoutez l'extrait d'opium délayé dans une petite quantité de miel.

Pour six pilules à prendre de deux en deux heures dans la journée.

A ces divers agents on peut associer avec avantage des antiseptiques internes, tels que naphtol, salicylate de bismuth, iodoforme, eau chloroformée. Dans les cas de dysentérie gangréneuse, le sulfure de carbone produit de bons effets.

Sulfure de carbone pur............	25 grammes.
Eau...............................	500 —
Essence de menthe	XXX gouttes.

On laisse déposer et l'on ajoute de l'eau jusqu'à complet épuisement du dépôt.

Comme tisanes, les boissons mucilagineuses et féculentes sont à recommander : eau de gomme, décoction de riz, de mie de pain.

On a vanté les lavements modificateurs et antiseptiques : par exemple, 3 à 5 grammes d'extrait de Saturne pour 250 grammes d'eau.

Trousseau conseillait beaucoup le lavement au nitrate d'argent : 20 à 25 centigrammes pour 200 grammes d'eau (adultes).

M. Le Dantec préconise, après lavage à l'eau tiède du gros intestin, l'injection suivante, répétée une, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures suivant les indications :

Nitrate d'argent cristallisé............	1 gramme.
Eau de pluie.........................	1 litre.
Laudanum	XX gouttes.

Dès que les selles ne contiennent plus de sang, on la remplace par la suivante :

Nitrate d'argent cristallisé	1 gramme.
Sel marin	1 —
Blanc d'œuf	N° 1.
Eau distillée	1 litre.
Laudanum	XX gouttes.

M. Lemoine se loue des lavements au sublimé dont il a obtenu de bons effets dans le traitement de la dysentérie chronique.

J. Gasser.

ENTÉRITES CHRONIQUES

L'histoire des inflammations chroniques de l'intestin est dominée tout entière par la notion de la tuberculose intestinale. Toutefois, même en faisant ici abstraction de cette variété étiologique qui fera plus loin l'objet d'une description spéciale, on voit que l'entérite chronique comporte encore des causes variées et des formes multiples. Ce qui en masque un peu l'importance, c'est la pauvreté de la symptomatologie, et d'autre part la rareté des cas indépendants et purs, rareté qui forme un contraste si frappant avec la fréquence et l'autonomie de la gastrite chronique.

Étiologie. — L'entérite chronique succède parfois à une entérite aiguë ; le plus souvent, l'affection est chronique d'emblée.

Tous les âges peuvent en être atteints; mais les causes varient aux différentes époques de la vie. Dans la *première enfance*, l'entérite chronique fait partie du syndrome de l'athrepsie et y prend même une place considérable (Parrot) ; l'irritation intestinale reconnaît ici pour cause une alimentation viciée ou non appropriée à l'organisme de l'enfant, ainsi que les fermentations anomales qui en sont la suite.

C'est dans la *deuxième enfance* que l'on assiste le plus souvent à la transformation chronique de certaines entérites aiguës, ordinairement récidivantes et probablement infectieuses.

A un *âge avancé*, l'entérite chronique ou bien complique, en s'y manifestant plus ou moins, le tableau des affections néoplasiques

de l'intestin, ou bien reconnaît encore pour cause un vice alimentaire, et plus spécialement la mauvaise élaboration digestive qui suit une mastication nulle ou insuffisante.

C'est à l'*âge adulte* que l'étiologie est le plus complexe. Le rôle des *ingesta* est ici encore prédominant. On a pu mettre en cause les aliments indigestes ou irritants, ou pris en excès, ou encore vicieusement élaborés par un estomac malade. C'est l'alcool qui joue le rôle le plus indiscutable (Leudet); j'ai observé avec M. Fernet une duodénite ulcéreuse extrêmement intense, et qui reconnaissait cette cause. Les médicaments peuvent également exercer une action nocive, surtout les narcotico-âcres (colchique, aconit, ciguë), et les purgatifs drastiques. Une malade de M. Millard présentait, après abus prolongé d'un purgatif au jalap, des signes d'occlusion paralytique mortelle de l'intestin : à l'autopsie, cet organe offrait des lésions inflammatoires et dégénératives considérables dans sa musculeuse et sa muqueuse. MM. Hayem et Lesage, à propos d'une duodénite chronique, ont pu incriminer la prolongation intempestive d'un traitement antisyphilitique.

De ces causes nocives exogènes, il faut rapprocher l'*auto-intoxication*. Elle intervient surtout dans l'*urémie*, dont une forme importante atteint de préférence l'appareil gastro-intestinal (Treitz, Lancereaux). L'entérite urémique complique surtout la néphrite interstitielle chronique et l'amylose rénale. La goutte peut également, par l'abus du colchique, par élimination uratique à la surface de l'intestin, et plus souvent par l'intermédiaire du rein goutteux, provoquer une variété d'entérite chronique.

La forme nodulaire de la syphilis de l'intestin et la leucémie intestinale dans sa variété folliculo-hypertrophique provoquent des troubles qui rappellent cliniquement l'entérite. La dégénérescence amyloïde généralisée comporte également un ensemble de lésions vasculo-glandulaires du côté de l'intestin. Mais ces affections, de même que la lèpre et l'actinomycose, constituent des types pathologiques spéciaux que leurs conditions de développement et les concomitances morbides ne permettent guère de ranger dans les entérites proprement dites.

Les *affections parasitaires* de l'intestin ne déterminent guère d'inflammation pariétale vraie. Cependant, c'est à l'anguillule de Normand qu'on avait longtemps rapporté l'entérite chronique à laquelle correspond la diarrhée de Cochinchine. Toutefois, d'après des observations récentes[1], cette maladie mérite de rentrer dans le cadre des affections intestinales malariques. Le paludisme invétéré,

1. De Santi, *De l'entérite chronique*, 1892.

comme la plupart des cachexies, peut en effet provoquer une entérite chronique (J. Simon) qui est imparfaitement sensible à la médication quinique.

La stase dans le système porte, qu'elle soit due à une affection péritonéo-hépatique ou traduise une insuffisance cardiaque, peut entraîner une hypérémie intestinale habituelle, des exsudations, des lésions dégénératives des glandes, qui arrivent à constituer un véritable complexus d'entérite chronique.

Je mentionnerai encore les inflammations intestinales qui survivent à certaines entérites aiguës spécifiques (rougeole, fièvre typhoïde). C'est peut-être, dans la dothiénentérie, une véritable évolution éberthienne chronique. En tout cas, par sa ténacité désespérante, l'affection peut amener la mort dans le marasme[1].

Il est une dernière variété qui tient dans le groupe une place particulière, c'est l'*entérite chronique muco-membraneuse*. Elle sera étudiée ci-dessous (p. 511).

Ainsi des causes multiples et très différentes peuvent provoquer une entérite chronique. Leur mode d'action varie, mais peut se ramener à un petit nombre de termes : contacts nocifs, absorption ou élimination de produits irritants, rôle considérable des fermentations anomales et de l'intoxication microbienne, qu'il s'agisse d'espèces bactériennes introduites de l'extérieur, ou des microbes habituels de l'intestin, devenus accidentellement plus virulents. Le mauvais fonctionnement des glandes annexes vient communément en aide à ces diverses causes.

Anatomie pathologique. — Les lésions s'étendent rarement à tout le tractus intestinal; ordinairement, elles se limitent à l'intestin grêle ou au gros intestin. Parfois même, il s'agit d'une entérite partielle, *duodénite*, *typhlite*, *colite*. D'une manière générale, le segment inférieur de l'intestin est le plus envahi.

Extérieurement l'intestin semble normal, ou présente quelques zones de vascularisation. Tantôt il est affaissé, raccourci et montre une paroi plus épaisse et dure. Ailleurs le calibre est augmenté, et la paroi mince et pâle. Des portions rétrécies peuvent alterner avec des dilatations.

Du côté interne, la muqueuse offre une vascularisation en plaques ou des taches pigmentaires. Elle est épaissie, plissée, mamelonnée et montre même des saillies polypiformes. Les mamelons représentent des nodules inflammatoires occupant les villosités hypertrophiées ou la muqueuse elle-même, des saillies psorentériques ou des glandes kystiques. Assez souvent, on observe un certain degré de tuméfaction

1. Hutinel (Thèse d'agrégat., 1883).

et de vascularisation des plaques de Peyer. Ailleurs, l'épaississement de la muqueuse est plus uniforme, les villosités ont disparu, et la surface enflammée est généralement lisse. Les plaques pigmentaires sont parfois limitées au sommet des saillies précédentes ou forment collerette autour des follicules tuméfiés. Une couche de mucus plus ou moins concret ou de muco-pus tapisse les parties les plus altérées.

Les *ulcérations* sont fréquentes. Le plus souvent, tout se borne à des érosions superficielles très étendues ; ailleurs, il existe des ulcères plus profonds occupant toute l'épaisseur de la muqueuse ; ils prennent le type folliculaire, cupulaire, serpigineux. Lorsqu'ils siègent dans l'iléon, ils n'ont aucune relation constante avec les plaques de Peyer (de Santi). On note parfois des plaques de gangrène (Damaschino).

Au microscope, toute l'épaisseur de la muqueuse apparaît infiltrée d'éléments lymphatiques, dont les nappes ou amas affleurent la surface ; celle-ci est privée de son épithélium et de ses villosités. Les follicules clos sous-muqueux sont hypertrophiés ; ils soulèvent la muqueuse qui s'amincit à leur surface, et présentent parfois à leur centre l'îlot nécrosique, qui prélude au développement de l'ulcère folliculaire. Les glandes sont comprimées, étouffées, envahies par l'infiltration lymphoïde. Leur épithélium présente la tuméfaction muqueuse ou la nécrose ; la dégénérescence kystique est commune. Ailleurs l'irritation glandulaire provoque des bourgeonnements adénomateux, qui se développent irrégulièrement dans la muqueuse ou forment une saillie circonscrite, susceptible de se pédiculiser pour constituer un adénome polypeux. Les vaisseaux sont souvent enflammés, thrombosés, ou noyés dans un extravasat globulaire, principalement chez les alcooliques ; ici la lésion des parois vasculaires favorise la production des plaques hémorrhagiques et pigmentaires (Wagner). La dégénérescence amyloïde des vaisseaux n'est pas rare. La musculeuse est normale ou atrophiée ; dans le cas cité plus haut, d'entérite avec occlusion paralytique, elle était le siège d'une stéatose très prononcée.

Le contenu intestinal liquide, abondant, fétide, peu coloré ou prenant une faible teinte mélænique à la suite d'hémorrhagies, se montre, au microscope, surtout constitué de débris cellulaires, de leucocytes, de cellules muqueuses, de cristaux gras et de bactéries. Aucune de ces dernières n'a de spécificité reconnue. De même, l'anguillule de Normand ne saurait caractériser la diarrhée de Cochinchine. Les globules rouges ou le pigment hématique se retrouvent exceptionnellement.

Certaines variétés d'entérite chronique offrent quelques particu-

larités. La duodénite est souvent associée à une gastrite de même forme ; elle pourrait retentir sur les voies biliaires et pancréatiques. Les ulcérations y sont fréquentes, mais se distinguent aisément de l'ulcère simple duodénal, elles peuvent prendre le type de l'érosion hémorrhagique[1].

Dans l'entérite urémique, un mucus épais et visqueux masque les lésions pariétales : plaques ardoisées, mamelons inflammatoires, ulcérations serpigineuses ou étoilées, à bord rouge vif, eschares jaunâtres.

Chez les enfants, l'atrophie de la muqueuse est fréquente (Nothnagel); des exsudats concrets et diphtéroïdes et le muguet du cæcum appartiennent plus spécialement à l'entérite de l'athrepsie (Parrot).

Dans la diarrhée de Cochinchine, l'iléon et le gros intestin sont souvent épaissis, lardacés, comme œdémateux, tantôt non ulcérés, plus rarement parsemés d'ulcères furonculeux ou en jeu de patience.

L'entérite muco-membraneuse occupe surtout le gros intestin ; elle correspond à une inflammation catarrhale superficielle et presque exclusivement glandulaire.

Symptômes. — Une *diarrhée* tenace et durable constitue le signe dominant.

La fréquence des évacuations est variable ; certains malades ont jusqu'à dix ou douze selles par jour ; d'autres n'en ont qu'une, mais totalement liquide. Quand les évacuations sont fréquentes, elles prédominent souvent la nuit, ou bien elles sont surtout diurnes, mais ont alors une relation évidente avec l'ingestion des aliments ou des boissons. L'évacuation, précédée ou non de coliques, n'est douloureuse que dans les cas de lésions recto-anales ; le produit évacué est uniformément fluide, grisâtre, marbré de filaments blanchâtres, mêlé de masses muco-glaireuses. Si l'évacuation suit immédiatement l'ingestion alimentaire, on reconnaît souvent dans les selles des aliments non digérés, et ceci se produit également loin des repas, et avec une certaine élection : il y a de la lientérie. La fétidité des selles est prononcée et peut aller jusqu'à l'odeur de macération anatomique ou de gangrène. L'apparition de grandes hémorrhagies avec rejet de sang en nature est exceptionnelle, mais assez souvent la diarrhée prend durant quelques jours une teinte faiblement mélænique. On a vu qu'au microscope ce sont les débris cellulaires et les leucocytes qui dominent; on n'a déterminé jusqu'ici aucun élément microbien spécifique.

1. Pilliet (*Soc. de biol.*, juillet 1893).

La *douleur* est peu développée. Certains malades accusent une sensibilité permanente sur le trajet du côlon ; chez d'autres, la pression seule révèle un peu d'endolorissement, ou met exceptionnellement en relief un péristaltisme visible.

Le ventre est rétracté dans la plupart des cas, un peu résistant ou au contraire pâteux. Même avec un ventre peu développé, la sonorité est claire. Rarement la main constate une induration vague en un point de l'intestin, cæcum ou côlon descendant.

L'*état général* est mauvais, la fonction digestive troublée, la dénutrition profonde. Cependant, chez les enfants, l'appétit garde parfois une intégrité complète. Chez l'adulte, la langue est rouge, l'haleine fétide, le dégoût pour les aliments presque absolu. L'amaigrissement, le teint terreux, la sécheresse de la peau, des poussées fébriles irrégulières en rapport avec l'auto-intoxication complètent ce tableau morbide qui finit dans le marasme.

L'*entérite urémique* est souvent accompagnée de troubles gastriques de même nature. Les selles sont rares, grisâtres, riches en mucus, parfois complètement séreuses et riches en urée.

Les évacuations ont un caractère bilieux au début de la *diarrhée de Cochinchine :* plus tard elles sont claires, floconneuses, ou de teinte café au lait. Les anguillules y sont fréquemment constatées. L'affection laisse longtemps, malgré sa ténacité désespérante, une intégrité relative de l'appétit et des orces. Il est rare que la rate soit tuméfiée.

L'*entérite muco-membraneuse* est caractérisée par le rejet intermittent soit de masses glaireuses qui accompagnent les évacuations ou sont éliminées à part, soit de lambeaux muqueux qui tapissent des scybales dures, car la constipation est la règle. Parfois le produit anomal prend divers aspects qui seront décrits dans l'article consacré à cette affection. Il y a de plus les troubles généraux en rapport avec la neurasthénie et l'auto-intoxication.

L'évolution des entérites chroniques est lente, traversée d'accalmies, rarement régressive, presque toujours aggravante et entraînant après quelques mois, ou même plusieurs années, la mort dans le marasme. Des complications, hémorrhagie, gangrène, perforations, sténoses intestinales, peuvent encore aggraver le pronostic et hâter la terminaison fatale ; la tuberculose peut se développer secondairement (de Santi). L'entérite urémique peut, dans une certaine mesure, être tenue pour un phénomène compensateur et favorable.

Diagnostic. — Il est en général facile. La chronicité de la diarrhée, les phénomènes concomitants et le retentissement sur l'état général permettent de conclure qu'il y a, non pas simple trouble fonctionnel, mais inflammation vraie. Une enquête clinique

régulière permettra de distinguer la diarrhée de misère, les diarrhées nerveuses (hystérie, goître exophtalmique), les troubles spéciaux (constipation puis débâcles) qui accompagnent les néoplasmes de l'intestin. La dysentérie chronique, outre la forme des symptômes observés, sera distinguée par les antécédents; à vrai dire, c'est une variété d'entéro-colite chronique qui se spécialise par sa causalité infectieuse, son processus anatomique et ses éventualités. Reste la tuberculose intestinale : elle sera reconnue par la concomitance d'une autre tuberculose et la constatation du bacille de Koch dans les selles.

Quant à la cause de l'entérite, elle ne pourra guère se déduire que de l'interrogatoire du malade et d'un examen approfondi de divers organes (habitus et stigmates de l'alcoolisme, néphrite chronique, cardiopathie, etc.).

Traitement. — La prophylaxie consistera principalement à surveiller l'hygiène alimentaire. Chez les enfants, la restitution de l'allaitement naturel, ou l'emploi du lait stérilisé peuvent arrêter à ses débuts l'entérite athrepsique. Chez l'adulte comme chez l'enfant, le régime sera sévère au cours de l'entérite aiguë et pendant sa convalescence. Suivant les cas, on devra supprimer l'alcool ou les médicaments irritants, employer les préparations de quinquina. Il sera bon de ne point intervenir activement dans l'entérite urémique; parfois même on devrait aider l'émonction intestinale compensatrice. En cas de stase portale, on aurait avantage à faire un peu de déplétion séreuse par les purgatifs, avant de tenter la médication directe de l'affection intestinale.

Au cours de l'entérite constituée, on réglera sévèrement le régime, dont le lait additionné d'eau de chaux formera la base; parfois on devra recourir au lait stérilisé ou au kéfir. Le lait d'ânesse bien frais fait souvent merveille chez les enfants. On pourra ajouter l'eau albumineuse, l'eau de riz sucrée avec du sirop de coings. Si la convalescence se dessine, ce régime sera prudemment étendu et comprendra les œufs, les viandes grillées ou rôties, les purées. La viande crue, de provenance sûre, hachée et passée au tamis, constituera un aliment de choix et agira efficacement contre la diarrhée.

C'est à ce symptôme que s'adressera surtout la médication proprement dite. Les opiacés, extrait thébaïque, poudre d'opium brut, diascordium, thériaque, même la codéine et la morphine (Vulpian) rendront de grands services. On les associera aux préparations de bismuth, le sous-nitrate et le salicylate qui seront donnés à la dose de 6 à 8 grammes par jour : on évitera le salicylate quand le rein fonctionne mal.

On pourra recourir également aux astringents, tannin, ratanhia,

cachou, colombo, quinquina [1]; ils seront de préférence donnés en cachets, une demi-heure avant les prises de lait ou de boissons. Le talc administré à haute dose dans du lait, suivant la méthode de M. Debove, pourra rendre aussi des services comme topique inerte [2].

Les antiseptiques intestinaux devront être employés prudemment, surtout chez les enfants; on donnera le naphtol, ou mieux le benzo-naphtol.

Les lavements au nitrate d'argent, au tannin, à l'acide borique agiront utilement contre les inflammations du gros intestin. Trousseau conseille comme lavement argentique à garder : nitrate d'argent, 10 centigrammes; eau distillée, 150 grammes. Le tannin sera employé plus largement en irrigations.

Les fomentations tièdes sur le ventre, les bains de quinze minutes à 32 degrés procurent aux malades un grand soulagement; les bains donnés le soir assurent presque toujours quelques heures de calme et de sommeil.

J. Girode.

ENTÉRITE TUBERCULEUSE

La tuberculose de l'intestin forme une annexe naturelle des entérites chroniques; ou plutôt c'est, parmi ces entérites, la plus importante, la plus commune et la plus complexe. Il n'est presque aucun détail de leur histoire qui ne puisse lui appartenir en propre. Mais elle est de plus hautement spécifiée dans sa causalité, ses principales lésions et sa nature.

D'autre part, elle tient dans l'ensemble nosographique de la tuberculose une place considérable. Non seulement en effet l'intestin est, après le poumon, l'organe le plus souvent atteint par le processus tuberculeux. Mais la présence de cette localisation spécifique constitue pour toute autre détermination bacillaire, et en particulier

1. M. Brouardel prescrit avec avantage : tannin et extrait de quinquina, *aa* 5 centigrammes pour une pilule; dix par jour en cinq prises, de deux en deux heures.

2. Le talc réussit mieux quand la dose quotidienne (100 à 150 grammes dans q. s. de lait) est administrée le matin une heure avant la première prise de boisson ou d'aliment.

pour la tuberculose pulmonaire, une cause majeure d'aggravation. La fonction digestive et la nutrition sont compromises, la suralimentation devient impossible, d'utiles éléments de la médication sont rendus inapplicables.

Aussi a-t-on dès longtemps accordé toute attention à l'étude de l'entérite tuberculeuse. Elle est déjà mentionnée dans Morgagni et Morton, mieux décrite par Baumes et Bayle. C'est avec les travaux de Laennec, Louis, Andral et Cruveilhier que son histoire anatomique se complète de descriptions qu'ont perfectionnées sur quelques points les observations plus récentes de Leudet, Parrot, Lancereaux, Spillmann.

En même temps, la découverte de l'infectiosité du tubercule (Villemin) et de sa provenance bacillaire (R. Koch) permettait de mieux concevoir le mécanisme de production de la tuberculose intestinale et d'apporter à son étude l'appoint de la démonstration expérimentale (Chauveau, Gerlach, Toussaint).

Ainsi que je l'ai rappelé dans un travail antérieur [1], l'histoire de l'entérite tuberculeuse peut se ramener à ces trois termes : apport du bacille à l'intestin, lésions déterminées par sa présence, phénomènes cliniques s'y rapportant.

Étiologie. — Deux grandes lois étiologiques dominent le développement de la tuberculose intestinale : hétéro-infection créant une entérite tuberculeuse primitive, auto-infection produisant la tuberculose intestinale secondaire.

La première variété suppose la viciation spécifique et bacillaire des ingesta; elle a sa condition principale dans l'identité, aujourd'hui démontrée, de la tuberculose humaine et de la tuberculose de certains animaux domestiques, surtout des bovidés.

C'est l'infectiosité du lait des vaches tuberculeuses qui a été tout d'abord incriminée. Le lait peut être bacillifère non seulement quand la mamelle est atteinte de tuberculose, mais en l'absence de toute localisation de ce genre (Hirschberger). Il est surtout dangereux, qnand il est pris cru; sa nocuité s'atténue par la dilution et en particulier par le mélange au lait de vaches saines dans les laiteries (Bollinger). Cependant le lait de consommation commune pris au hasard a montré encore des propriétés tuberculigènes une fois sur trois d'après M. H. Martin [2]. L'importance des dangers provenant du lait réside surtout dans ce fait que ce produit est fourni par l'animal vivant, en quantités indéfiniment renouvelées, alors que la tuberculose peut être restée latente. D'autre part, il sert à l'alimentation du jeune âge,

1. GIRODE, (Thèse de Paris, 1888).
2. *Rev. de médecine*, 1884.

très tuberculisable; et c'est précisément chez les enfants que s'observe de préférence la tuberculose intestinale primitive.

L'infectiosité du lait peut être conservée dans quelques-uns de ses dérivés, la crème, le petit-lait, les fromages frais, ou même les fromages fermentés et conservés pendant plusieurs mois[1].

La nocuité spécifique du lait des mères phtisiques n'entre guère en ligne de compte; elle est rendue fort vraisemblable par les remarques précédentes, malgré quelques recherches négatives (A. Moussous); toutefois ce danger est naturellement écarté par le fait que l'allaitement dans ces conditions est impossible ou doit être interdit.

La viande des animaux tuberculeux est également dangereuse, non seulement dans les parties directement dégénérées, mais aussi dans les organes en apparence sains, la chair musculaire, par exemple (Arloing, Kastner). A vrai dire, le danger existe surtout quand il s'agit d'une tuberculose ancienne et généralisée. Mais la viande crue et la viande incomplètement cuite ou saignante (Toussaint) peuvent dans ces conditions posséder une infectiosité réelle. Celle-ci a pu être mise en évidence dans des viandes salées, des conserves préparées à une basse température (Czokor).

On a encore incriminé l'ingestion du sang frais dans les abattoirs, ou l'emploi du sang dans la clarification des vins (H. Martin, Galtier).

Le danger éventuel du bacille aviaire pour l'homme est trop problématique pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter longtemps; il faut savoir que le bacille aviaire peut passer dans les œufs, et de même le bacille humain dans certains cas expérimentaux[2].

Je signalerai encore la contamination possible par des résidus d'aliments de phtisiques (Schoull), ou par des aliments accidentellement souillés par la poussière des crachats tuberculeux (Schnirer).

La réalisation clinique du mode d'infection précédent, de l'hétéro-infection est bien rarement démontrable. Cependant Brouardel, Ollivier, Demme ont cité de petites épidémies tuberculeuses manifestement imputables à l'usage du lait de vaches phtisiques.

L'auto-infection digestive et intestinale est une cause beaucoup plus commune; elle se rapporte essentiellement à la déglutition accidentelle des crachats bacillifères dans la phtisie pulmonaire. Parfois des fragments imperceptibles de crachats, révélables seulement par l'exploration bactériologique de la cavité bucco-pharyngée (Girode), peuvent se mêler aux aliments et devenir la cause d'une inoculation intestinale. Les lésions tuberculeuses du nez, du pharynx, du rocher,

1. Bang (*Nord. med. Ark.*, 1884; anal. in *Rev. des sc. méd.*, 1885). — Galtier (*Acad. des sciences*, 1887).
2. Gartner, (*Congrès de Berlin*, 1890).

des voies biliaires, des ganglions abdominaux peuvent encore déverser des sécrétions infectantes dans l'appareil digestif.

Dans tous les faits précédents, c'est dans l'intestin que se fait de préférence la greffe des produits tuberculeux ingérés. L'estomac par son acidité résiste à l'inoculation, sans pouvoir toutefois détruire les bacilles[1]. Plus loin, l'alcalinité de l'intestin et la prolongation des contacts sont favorables à l'infection.

Au lieu de se faire par les voies naturelles, l'auto-infection tuberculeuse semble pouvoir se faire par voie hématique; dans plusieurs cas, j'ai vu des granulations tuberculeuses intestinales coïncider avec une tuberculose aiguë à prédominance méningée.

Certaines conditions favorisent le développement de l'entérite tuberculeuse : le jeune âge des sujets, une susceptibilité particulière de l'intestin, l'alcoolisme; parfois une affection intestinale, d'abord simple, se complique secondairement de tuberculose, entérite simple, diarrhée de Cochinchine, typhlite récidivante (Lasègue), même la dothiénentérie (Girode).

J'ai autopsié récemment dans le service de M. Millard un cas d'entérite tuberculeuse développée rapidement à la suite d'un choléra typique à bacille virgule.

Dans une observation de Cruveilhier, la tuberculose atteignait d'abord une anse intestinale froissée dans un trajet herniaire.

Anatomie pathologique. — L'intestin tuberculeux est presque toujours affaissé. Sa paroi est mince; rarement elle se montre épaissie, soit dans les points atteints d'œdème sous-séreux, soit au niveau des plaques de Peyer spécifiquement altérées, soit enfin dans certaines variétés de la tuberculose du cæcum. La longueur du tube intestinal, surtout du petit intestin, est ordinairement très diminuée. L'organe est généralement atrophié.

La surface externe montre des plaques congestives, rouges ou noirâtres, et de légers épaississements inflammatoires chroniques; on y voit aussi des tubercules sous-séreux tantôt disséminés, tantôt groupés au niveau et autour des plaques de Peyer malades; plus rarement enfin des traînées de lymphangite tuberculeuse courent sous le péritoine intestinal pour se perdre dans le repli mésentérique et vers les adénites tuberculeuses régionales.

C'est du côté interne que les lésions sont le plus complexes. Un examen méthodique met aisément en relief des altérations spécifiques tuberculeuses et des lésions inflammatoires communes.

Les localisations tuberculeuses se font presque toujours sur la fin de l'iléon et sur le cæcum, ou vont en diminuant d'étendue et de pro-

1. Straus et Wurtz (*Arch. de méd. expérim.*, 1889).

fondeur à partir de ces points, quand elles occupent une plus grande longueur d'intestin. Elles n'épargnent, du reste, ni les parties élevées de l'intestin grêle, ni la moitié inférieure du gros intestin. Les altérations tuberculeuses peuvent se présenter sous des aspects variés, granulations disséminées ou agminées, tubercule infiltré et massif, ulcères folliculaire et annulaire, ulcération des plaques de Peyer. La lymphangite tuberculeuse et les adénites mésentériques complètent le cycle de ces altérations spécifiques, qui traduisent l'inoculation bacillaire de l'intestin.

Les granulations tuberculeuses sont grisâtres ou jaunâtres; elles se distinguent par leur volume, leur dureté et leur saillie, du granité psorentérique simple. Tantôt elles sont discrètes et irrégulièrement disséminées; plus souvent elles sont confluentes et tendent à prédominer sur les plaques de Peyer et à l'opposé du mésentère. Dans le jéjunum, elles occupent plutôt les valvules conniventes que leurs intervalles. Elles se groupent parfois pour constituer un tubercule mûriforme, et sont alors entourées d'une bordure rouge, indice d'une fine injection vasculaire. Le tubercule massif est plus rare; il forme des plaques étalées à centre caséeux, ou des saillies arrondies qui peuvent atteindre le volume d'un grain de raisin. Les formations précédentes sont d'autant plus superficielles qu'elles ont un volume plus grand et un centre plus jaune.

Quand on déchire à l'aiguille un de ces tubercules jaunes, il s'échappe une gouttelette de pus concret. C'est la déhiscence spontanée d'un tubercule analogue, qui donne lieu à la formation d'un ulcère lenticulaire. Celui-ci est rond, cratériforme. Il s'étend à la périphérie, ou rejoint d'autres ulcères de même forme pour constituer les grandes ulcérations. Celles-ci prennent le type annulaire, longitudinal, ou serpigineux et irrégulier. L'ulcère annulaire fait parfois tout le tour de l'intestin et peut dépasser un centimètre de largeur; il est unique ou multiple. Le fond correspond à la musculeuse; il est inégal, mamelonné de saillies miliaires, marbré de teintes jaunes et rouges. Les bords sont saillants, un peu décollés, parsemés de granulations tuberculeuses typiques, généralement sillonnés de fines arborisations vasculaires.

Les ulcérations longitudinales peuvent atteindre 8 à 10 centimètres de long; elles occupent les plaques de Peyer et sont beaucoup plus communes que les précédentes. Leur base est souvent épaissie, leur surface saillante, leur fond inégal, le bord découpé et sinueux; car elles résultent de la confluence de plusieurs ulcères lenticulaires. Parfois cependant elles semblent produites par la nécrose en masse de toute une plaque de Peyer; l'ulcère est alors profond, à pic, pauvre en tubercules périphériques d'envahissement.

Les ulcérations serpigineuses présentent une grande irrégularité; on les voit surtout dans le cæcum et le côlon ascendant. On peut observer dans l'iléon des ulcérations en T, comprenant une plaque de Peyer ulcérée et une portion d'ulcère annulaire qui naît de son extrémité.

C'est au niveau des grandes ulcérations précédentes qu'on observe du côté externe des taches noires en marquant le contour, des granulations sous-séreuses leur formant bordure, et des traînées de lymphangite. Cette lymphangite tuberculeuse, déjà vue par Cruveilhier et Andral, dessine des cordons cylindroïdes ou moniliformes, qui gagnent le bord mésentérique pour s'y prolonger jusqu'au voisinage d'un ganglion dégénéré. Les troncs lymphatiques sont flexueux, ou plus nettement transversaux; c'est peut-être la lésion de troncs analogues qui, du côté interne, préside au développement des grandes ulcérations annulaires.

Le progrès des ulcères tuberculeux de l'intestin ouvre parfois un vaisseau de calibre qu'on a pu retrouver béant à l'autopsie (Hanot); ou bien il conduit à la perforation. Celle-ci correspond presque toujours aux plaques de Peyer de la fin de l'iléon, plus rarement au cæcum; elle peut être multiple, et entraîne des accidents péritonéaux aigus, subaigus ou presque latents.

Parfois l'évolution est régressive, et la cicatrisation peut produire un rétrécissement de l'intestin, surtout s'il s'était agi d'une grande ulcération annulaire.

Les lésions inflammatoires associées sont celles qui appartiennent aux entérites communes, altérations congestives, épaississements et mamelons inflammatoires, kystes glandulaires, petites tumeurs adénomateuses sessiles ou pédiculées. Une tuméfaction anomale de tout le système des follicules clos n'est pas rare. On trouve également de grandes plaques noires, qui rappellent une ecchymose en régression.

L'examen histologique et bactériologique complète ces notions et permet de fixer la forme et la topographie de la prolifération bacillaire. Les bacilles peuvent être surpris pénétrant à travers l'épithélium intact (Cornil et Dobroklonsky[1]), ou s'insinuant dans un tube glandulaire. Quand l'inoculation est discrète, l'afflux phagocytaire permet l'englobement des bacilles qui sont emportés par le courant lymphatique jusqu'aux ganglions mésentériques (Tschistowitsch), sans déterminer de tuberculose intestinale proprement dite. Mais, d'ordinaire, l'inoculation est plus massive et provoque la formation d'un amas lymphatique péri-bacillaire, ou tubercule élémentaire. Ce nodule initial peut occuper les parties les plus superficielles de la muqueuse ou même

1. Dobroklonski (*Arch. de méd. expérim.*, 1890, p. 253).

les villosités (Chauveau); plus souvent, les microbes pénètrent la paroi, suivent les voies lymphatiques et s'arrêtent dans les follicules sous-muqueux, où une immobilité relative favorise leur germination. D'autres tubercules se voient entre le fond des glandes et la *muscularis mucosæ*, et dans les lymphatiques de la musculeuse; ceux-ci servent d'union entre les tubercules sous-muqueux et sous-péritonéaux. Ces formations offrent les caractères habituels du tubercule jeune : cellules géantes, amas embryonnaires, îlots nécrosiques centraux; elles utilisent, pour s'en faire une charpente, le réticulum du tissu adénoïde intestinal. La muqueuse est soulevée, amincie, puis perforée, quand un tubercule donne naissance à un ulcère folliculaire. Au niveau de ce dernier, les coupes montrent l'aspect nécrosique de la surface ulcéreuse, l'apparence plus vivace et les irradiations de la zone embryonnaire qui forme le fond de l'ulcère. Si la coupe intéresse une plaque de Peyer, on trouve celle-ci totalement tuberculeuse, avec quelques ulcères lenticulaires à sa surface. Les grandes ulcérations montrent des détails analogues; le tissu tuberculeux du fond peut entamer la musculeuse, en dissocier les faisceaux et montrer, comme les plaques de Peyer, de grands îlots sphacélés, mais non encore détachés. La tuméfaction des bords tient à l'accumulation des amas tuberculeux; la muqueuse y est mince, et la couche glandulaire atrophiée.

Les tubercules plus profonds, qu'ils occupent la musculeuse ou la séreuse, se développent surtout dans les vaisseaux lymphatiques, dont l'endothélium proliféré semble être le point de départ de quelques cellules géantes. Ici les tubercules montrent une couche épithélioïde nettement dessinée. La même apparence se retrouve dans la lymphangite tronculaire sous-séreuse; les nodules sont primitivement endo-lymphatiques et envahissent plus tard le tissu du voisinage. Certains troncs cylindriques, aboutissant à des ganglions très dégénérés, semblent correspondre à une simple stase lymphatique et à un thrombus blanc en désintégration.

Les lésions simples, associées aux altérations spécifiques précédentes, sont les mêmes que dans les autres entérites chroniques : larges infiltrations embryonnaires, épaississements scléreux, modifications des glandes. Dans ces dernières, outre l'immigration lymphatique, la prolifération de l'épithélium et l'altération kystique, on observe un processus hypertrophique particulier. Le fond des glandes bourgeonne, se divise et donne naissance à des formations adénomateuses ébauchées. Parfois même une végétation glandulaire pénètre dans la celluleuse et, s'y développant plus à l'aise, produit une tumeur adénomateuse parfaitement nette, qui soulève la muqueuse et fait une saillie notable à la surface (Girode). Il s'agit de polyadénomes typiques.

Les altérations vasculaires ne sont pas rares : artérite, phlébite, thromboses multiples, extravasations globulaires au voisinage. Les coupes passant par les taches noires montrent qu'il s'agit d'une pigmentation hématique de même provenance. La dégénérescence amyloïde des artères est exceptionnelle.

Quand la tuberculose se localise au cæcum, l'organe est déformé, marbré de taches rouges, largement ulcéré ou même disséqué par un véritable phlegmon pariétal. La valvule de Bauhin est plus ou moins détruite. La lésion peut débuter par l'appendice ; d'autre part, certaines typhlites tuberculeuses épaississent et hypertrophient la paroi cæcale au point de simuler complètement un néoplasme de l'intestin (Lancereaux, Billroth).

Lebert a décrit, sous le nom de colite diphtéritique, une affection rencontrée en concomitance avec la tuberculose intestinale et considérée comme une modalité de cette dernière ; la paroi du gros intestin montre des ulcérations anfractueuses ; des détritus gangréneux et un exsudat concret grisâtre recouvrent, en partie, ces ulcérations ou la muqueuse intermédiaire. J'ai observé récemment un cas analogue d'entéro-colite fibrineuse chez un tuberculeux ; l'examen histo-bactériologique m'a montré qu'il s'agissait d'une infection secondaire, et que cette affection diphtéroïde n'avait rien à faire avec la tuberculose intestinale.

Le contenu de l'intestin se montre constitué par des matières liquides noirâtres, fétides, souvent mêlées de détritus alimentaires reconnaissables. Au microscope on constate la présence de globules de pus, de débris cellulaires et de microbes variés, parmi lesquels le bacille tuberculeux.

Le diagnostic anatomique de l'entérite tuberculeuse est très facile. Le semis de granulations qui existe du côté péritonéal au niveau des ulcères, les tubercules typiques qui se voient du côté interne, les adénites tuberculeuses régionales constituent autant de signes positifs. S'il pouvait exister quelque hésitation, l'examen du produit de raclage d'une ulcération, ou du contenu intestinal, montrerait aisément des groupes de bacilles caractéristiques.

Symptômes. — Ils peuvent se développer dans des conditions un peu variables. Parfois le début montre une acuité franche, que rien ne distingue d'une entérite aiguë commune ; c'est seulement l'évolution ultérieure qui éclaire la nature de l'affection. Ailleurs, des symptômes intestinaux plus ou moins ébauchés font place à un ensemble, où prédominent les signes, soit de la péritonite chronique tuberculeuse, soit du carreau, alors que l'évolution intestinale spécifique, quoique réelle, reste effacée. Ces variétés sont plus communes chez l'enfant.

Ordinairement la tuberculose intestinale se développe lentement et insidieusement. Une diarrhée chronique et tenace en constitue le phénomène dominant. Sans doute, les phtisiques peuvent présenter, à une phase précoce ou avancée de l'évolution pulmonaire, des diarrhées nervo-motrices ou auto-toxiques, mais la persistance et, pour ainsi dire, l'uniformité de la diarrhée chronique est l'indice presque certain d'une localisation tuberculeuse intestinale.

La fréquence des évacuations est généralement proportionnelle à la gravité des lésions. Certains malades n'ont qu'une selle liquide, nocturne ou matutinale; ou bien encore l'évacuation ne se produit que tous les deux ou trois jours, mais toujours liquide. Souvent la diarrhée suit de près l'ingestion alimentaire et prend alors le caractère lientérique. Les besoins sont pressants jusqu'à perte des matières au lit. A la fin les évacuations deviennent presque inconscientes, à cause de l'adynamie extrême. La diarrhée peut conserver ces caractères pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois; elle est remarquable par la résistance à l'intervention thérapeutique.

La fluidité des selles est complète. C'est un liquide aqueux et grisâtre, parfois un peu grumeleux; les grumeaux blanc jaunâtre paraissent correspondre à des débris de tubercule caséifié, ou à des concrétions formées de graisse et de cristaux gras. La diarrhée peut prendre pendant de longues périodes une teinte noire qui tient de l'aspect mélænique, et ressembler à de la terre délayée dans de l'eau; on y retrouve des hématies altérées. Cette diarrhée noire a une grande valeur diagnostique. On peut observer encore des masses mucoglaireuses striées de sang rouge, ou exceptionnellement des lambeaux de muqueuse, quand le gros intestin est surtout lésé; des débris alimentaires non digérés y existent fréquemment. Les évacuations ont une fétidité pénétrante et parfois presque gangréneuse.

Les microbes abondent dans ce liquide diarrhéique. Le bacille spécifique y est aisément mis en évidence par l'examen approprié et en choisissant de préférence, pour les soumettre aux réactions spéciales, les grumeaux blanc jaunâtre. Une recherche patiente donnera presque toujours un résultat positif.

Les phénomènes douloureux ne sont pas constants; ils se bornent à quelques coliques ou à des douleurs permanentes occupant surtout le trajet du côlon. Quand la douleur spontanée manque, on la provoque par une pression profonde et surtout par la décompression brusque; la peau peut être comme hyperesthésiée. Le ventre est souple, plus souvent plat ou déprimé que ballonné. Cependant la sonorité est toujours très claire. La palpation permet rarement de constater les adénopathies mésentériques.

Ces signes peuvent présenter quelques variantes. Il y a parfois une

constipation opiniâtre, malgré l'entérite ulcéreuse. Quand le gros intestin est surtout altéré, la diarrhée peut prendre le caractère dysentériforme. La typhlite développe, à l'état chronique, les signes atténués d'une affection du cæcum ou de l'appendice ; elle peut simuler un cancer de la région. Certaines formes terminales restent complètement latentes.

Dans les cas communs, l'état général est profondément altéré par le fait de la localisation intestinale. La peau est sèche, terreuse; l'amaigrissement fait des progrès rapides; la prostration des forces suit le trouble complet de la fonction digestive. Pourtant les enfants conservent l'appétit ou présentent même une boulimie singulière. La face et les mains offrent parfois des taches pigmentaires (G. de Mussy), qui semblent plutôt se rattacher à des dégénérescences ganglionnaires comprimant le plexus solaire.

L'entérite tuberculeuse évolue lentement et progressivement. Elle peut se terminer par la guérison avec ou sans rétrécissement, en particulier chez les enfants (Parrot). Ordinairement l'aggravation est continue et la mort a lieu dans le marasme. La tuberculose pulmonaire, si elle n'avait déjà précédé l'entérite, ne manque guère de s'y associer et de contribuer à la cachexie terminale. Les hémorrhagies ou la perforation peuvent aggraver cette évolution.

En tout état de cause, le pronostic est grave ; on ne saurait parler d'une dérivation du processus pulmonaire (Pidoux). L'entérite est un appoint considérable aux lésions de la phtisie, avec, en plus, la nutrition troublée et la médication compromise. Le foie et le rein peuvent ressentir le contre-coup des anomalies fermentatives et des lésions qui ont l'intestin pour siège.

Diagnostic. — Il est généralement très facile. Une diarrhée tenace troublant l'état général permet d'affirmer l'entérite chronique. La nature tuberculeuse se déduira des caractères mêmes du symptôme et de la coexistence d'une autre tuberculose. Dans la forme primitive on se fondera sur l'absence des causes ordinaires de l'entérite simple, sur la constatation d'une diarrhée noire persistante, enfin, s'il y a lieu, sur la recherche du bacille de Koch dans les évacuations.

Traitement. — L'hygiène prophylactique peut intervenir d'une manière efficace. La fixation précoce du diagnostic chez les animaux tuberculeux, en particulier par les injections de tuberculine, permettra de supprimer l'usage du lait suspect. Le principe de la saisie totale s'impose pour les animaux atteints d'une tuberculose généralisée grave. En cas de tuberculose très localisée, les organes malades et les viscères seront rejetés ; le reste ne sera utilisé qu'avec réserve et à la condition qu'une cuisson suffisante assure l'innocuité de la viande employée. Naturellement la viande crue, recommandable d'ailleurs

contre la diarrhée, doit être généralement proscrite. L'utilisation du sang ne sera éventuellement permise qu'après dépeçage et inspection de l'animal. En tout état de cause, le lait de provenance douteuse ne sera consommé qu'après stérilisation dans l'eau bouillante ou la vapeur d'eau sous pression.

On recommandera aux phtisiques de régler leur expectoration, de la faire suivre d'un lavage bucco-pharyngé avec une solution de borax à 3 pour 100, ou du moins d'employer rigoureusement ce soin avant chaque repas.

A l'entérite tuberculeuse constituée, on opposera les mêmes moyens qu'aux entérites simples, sans trop espérer de résultat durable. La médication arsenicale et créosotée ne pourra guère être appliquée dans ces conditions. Parfois l'administration des antiseptiques insolubles atténuera quelques-uns des troubles secondaires ressortissant à l'auto-intoxication.

J. Girode.

ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE

Définition. — On désigne sous ce nom une affection caractérisée par le rejet dans les selles de matières essentiellement composées de mucus et ayant l'apparence soit de glaires, soit de fausses membranes de formes très variables.

Historique. — La connaissance de l'entérite muco-membraneuse date d'assez loin. Les pseudo-membranes intestinales ont déjà été remarquées par Morgagni, Lancisi, Van Swieten. Roche, contemporain de Bretonneau, les considéra comme d'origine diphtéritique. Gendrin reconnut qu'elles étaient formées de mucus, ce que M. Laboulbène établit définitivement. Nous ne pouvons énumérer ici tous les travaux modernes qui ont fait assez bien connaître cette affection. On en trouvera l'exposé assez complet dans la thèse d'Izoare[1] (1883) et dans une revue générale de G. Lyon[2].

Anatomie pathologique. — Les matières rejetées dans les selles se présentent sous des aspects variables. Souvent elles sont

1. Izoare (Thèse de Paris, 1883).
2. G. Lyon (*Gaz. des hôpit.*, 1889).

glaireuses, filantes, comme du blanc d'œuf cru; d'autres fois elles ont l'apparence de fragments de blanc d'œuf cuit; enfin souvent le mucus est durci, concrété en pseudo-membranes blanc jaunâtre, quelquefois striées de sang, affectant diverses formes, fragments irréguliers et plus ou moins volumineux, filaments cylindroïdes allongés rappelant, suivant leurs dimensions, des oxyures ou des ascarides (Debove), enfin rubans plats, souvent confondus avec des fragments de tænias. Le mucus peut se présenter exclusivement sous l'une ou l'autre forme. Habituellement on trouve mélangés des pseudo-membranes et des glaires. La quantité de membranes évacuées en une fois est très variable. Minime dans quelques cas, elle suffirait parfois à remplir un ou plusieurs verres.

Au microscope, on constate que les pseudo-membranes sont formées d'une substance fondamentale et de cellules cylindriques dégénérées en quantité variable; de petites boulettes de matières fécales, des cristaux de sels minéraux, de la graisse et des restes de nourriture y sont adhérents. La substance fondamentale ne paraît pas être la même dans tous les cas. Il y a, à ce point de vue, trois types de membranes : 1° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale devient trouble et striée sous l'influence de l'acide acétique; 2° d'autres amas lamelleux qui s'éclaircissent par l'acide acétique; 3° des masses solides rubanées, anastomosées, et qui deviennent plus opaques et plus striées par l'action de l'acide acétique (Kilawaga[1]). L'examen chimique de ces masses montre qu'elles présentent les réactions du mucus : 1° elles se dissolvent presque complètement dans les alcalins délayés, surtout en les chauffant; 2° le filtrat tout à fait transparent, traité par l'acide acétique, se trouble ou forme un sédiment abondant. Jamais les membranes ne contiennent de fibrine; mais il y existe souvent une albumine spéciale, très résistante, car on obtient par l'action combinée de la potasse caustique et du sulfate de cuivre une coloration bleu violet caractéristique des matières albuminoïdes.

Le mucus est sécrété dans le côlon. S'il est évacué peu de temps après sa production, il se présente sous forme de glaires. S'il s'accumule dans les plis de la muqueuse, qu'il y séjourne un certain temps, il se durcit, se moule sur l'intestin, et est évacué plus ou moins tard sous forme de membranes. Mais quel est le mécanisme de sa production? Pour quelques auteurs, il n'existe point de lésions de la muqueuse, la surproduction de mucus étant le fait d'une névrose sécrétoire spéciale de l'intestin. Mais la plupart admettent l'existence d'une inflammation catarrhale légère et superficielle de la

1. Kilawaga (*Zeitschr. f. klin Med.*, Bd. XVIII, p. 9).

muqueuse. Il y aurait, en conséquence, multiplication et desquamation anomale des éléments épithéliaux, et quelquefois production d'ulcérations superficielles. Enfin on peut constater des amas de mucus dans les conduits sécréteurs et les cellules mêmes des glandes. Peu d'auteurs admettent une inflammation vraie de la muqueuse; citons cependant l'opinion de Wannebroucq, qui a décrit des lésions interstitielles étendues à presque toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et pouvant entraîner son ulcération et sa perforation. Ces recherches n'ont pas, jusqu'ici, reçu confirmation; et il est probable que les lésions trouvées et décrites par Wannebroucq se rapportent à une autre forme d'entérite que celle qui nous occupe ici. Peut-être en est-ce une complication?

Étiologie. — La maladie est plus fréquente chez l'adulte, mais on la rencontre chez le vieillard et chez l'enfant, voire même chez le nouveau-né. Les femmes sont surtout atteintes (dans la proportion de 80 pour 100). On sait peu de chose des causes de l'affection. On a invoqué des causes banales, le froid, les écarts de régime. Quelques auteurs ont fait jouer un certain rôle à l'hérédité. D'autres ont fait intervenir l'arthritisme, l'herpétisme. Enfin on a cité de prétendus cas de contage.

Ce qui est plus certain, c'est que la maladie survient chez des névropathes de diverses qualités et qu'elle coïncide fréquemment avec de l'atonie gastro-intestinale, de l'entéroptose, de la dilatation du côlon, des hémorrhoïdes, des hernies, et chez les femmes avec des affections utéro-ovariennes : toutes affections capables de créer des obstacles au cours des matières intestinales. Aussi attribue-t-on à la constipation un rôle pathogénique capital dans cette affection : les matières arrêtées dans le gros intestin irritent la muqueuse qui s'exfolie et sécrète du mucus en plus grande quantité. Cette explication est satisfaisante dans la plupart des cas; mais dans d'autres, où la constipation manque, il est peut-être utile de faire intervenir une névrose sécrétoire spéciale.

Enfin il faut tenir compte de l'élément microbien, très abondant dans les muco-membranes, pour expliquer la genèse des accidents d'allure infectieuse qui surviennent comme épisodes aigus dans le cours de la maladie.

Symptômes. — Les symptômes qui accompagnent l'entérite muco-membraneuse sont des plus variables comme nature et comme intensité. Parfois même ils manquent tout à fait, et c'est par hasard que les malades constatent, dans leurs garde-robes, la présence du mucus. Plus souvent on observe un ensemble de phénomènes qui se montrent sous forme de *crises*, de durée variable, dans l'intervalle desquelles ils s'amendent ou disparaissent.

Dans certains cas, les symptômes sont fort légers. Les malades se plaignent de coliques assez vives, s'accompagnant de sensibilité à la pression sur tout le trajet du gros intestin. Ils ont une constipation opiniâtre; leurs matières sont dures, sèches, ovillées, ayant la forme de balles rondes ou ovoïdes, ou bien elles sont moulées sur les plis de l'intestin. On y voit adhérer plus ou moins intimement du mucus sous forme de glaires, ou de concrétions blanchâtres, plus rarement de pseudo-membranes. La constipation alterne avec de véritables débâcles de matières demi-molles, ou même un flux diarrhéique durant un temps variable, et formé de matières fécales liquides, mélangées d'une grande quantité de mucus. Ce flux diarrhéique peut même se compliquer de symptômes dysentériformes, avec ténesme et selles muqueuses teintées de sang (forme dysentérique de Lasègue). Le météorisme abdominal est toujours accentué. Ces symptômes locaux s'accompagnent de phénomènes généraux peu prononcés : malaise, courbature, anorexie, nausées.

Dans les crises plus intenses, les troubles s'accentuent. Elles débutent par quelques prodromes. La langue blanchit, l'appétit se perd, les digestions sont lentes, et les malades se plaignent de douleurs péri-ombilicales se montrant spontanément trois ou quatre heures après les repas, et réveillées par la pression. A la période d'état, les douleurs sont extrêmement vives, arrachant des cris aux malades. Elles siègent en différents points du ventre, de préférence dans la fosse iliaque droite; elles irradient en différentes directions. Le ventre est ballonné, tendu, très sensible à la pression. Il existe en même temps des phénomènes généraux : courbature, malaises, frissonnements, nausées, vomissements, qui viennent encore accroître les souffrances des malades. Le pouls est fréquent, la peau chaude; mais la température dépasse rarement 38 degrés. La durée de la crise est variable. Elle peut durer plusieurs jours avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. Au bout de trois à huit jours, les malades ont une débâcle stercorale, suivie de l'évacuation de masses pseudo-membraneuses. Puis ils se remettent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'une nouvelle crise éclate.

Dans quelques cas exceptionnels, les symptômes ont une allure extrêmement grave. C'est ainsi que parfois la maladie prend le masque de l'occlusion intestinale : face grippée, ventre ballonné, rétention absolue des matières fécales et des gaz, vomissements bilieux alimentaires, fécaloïdes; ces symptômes alarmants disparaissent après l'expulsion d'une grande quantité de mucosités. Ou bien la maladie simule une fièvre typhoïde : début par des courbatures, du malaise, de la céphalalgie, des épistaxis; le ventre est ballonné, tendu, douloureux sur le trajet du gros intestin, surtout dans la fosse iliaque

droite : la fièvre atteint 38°,5 à 39°,5. La maladie se distingue par une constipation opiniâtre, souvent accompagnée de ténesme très pénible; enfin tout se termine par une débâcle.

La crise peut être unique, ne jamais se reproduire, la guérison être définitive. C'est la très grande exception. Les rechutes et les récidives sont, au contraire, de règle. Elles surviennent sous l'influence de causes diverses, mais souvent aussi sans causes.

Entre deux crises la santé est bonne, la constipation moins intense, les selles normales, sans mucus. Mais dans certains cas les rémissions sont incomplètes ou de courte durée : les crises sont subintrantes et, dans le court intervalle qui les sépare, il persiste des douleurs sourdes, l'intestin reste sensible à la pression, la constipation est opiniâtre. Au bout de peu de temps, les malades deviennent hypochondriaques, neurasthéniques, et chez eux se développent une série de phénomènes nerveux qui viennent encore aggraver leur état. Parmi ceux-ci, il importe de mentionner la dyspepsie sous l'une ou l'autre de ses formes, qui met obstacle à l'alimentation. Peu à peu les malades maigrissent, perdent leurs forces sans que, dans la plupart des cas, la vie soit sérieusement compromise.

Il existe cependant des cas graves : tels ceux que cite M. Wannebroucq qui a vu succomber des malades avec des hémorrhagies intestinales, des évacuations muco-purulentes et un état cachectique, qui auraient pu faire croire à un cancer de l'intestin. Nous avons observé avec M. Debove un cas de ce genre. La maladie avait débuté brusquement chez un homme d'une santé habituellement parfaite. Elle s'était caractérisée, au début, par des crises très douloureuses survenant environ tous les quinze jours, mais dans l'intervalle desquelles le patient éprouvait des douleurs abdominales sourdes. On constatait dans les selles des muco-membranes en grande abondance. Après quelques mois seulement les crises se montrèrent plus intenses et se rapprochèrent de façon à devenir subintrantes, les muco-membranes furent expulsées en quantité considérable; de plus, peu à peu, mais assez rapidement, le malade pâlit, maigrit, perdit ses forces, fut pris de diarrhée continuelle et tomba dans un état de cachexie grave. On a peu cité de cas semblables. Peut-être faut-il en attribuer la raison à ce qu'en l'absence d'autopsie, ils ont été confondus avec les cancers intestinaux.

Le **diagnostic** consiste : 1° à reconnaître la nature des matières muqueuses évacuées; 2° à interpréter les symptômes qui accompagnent l'entérite.

On a confondu les pseudo-membranes avec des tænias ou des ascarides, des membranes d'hydatides, des fragments d'intestin

expulsés à la suite d'invagination; dans certaines formes accompagnées de ténesme, le mucus rendu dans les selles a été pris pour les glaires de la dysentérie. Toutes ces erreurs seront faciles à éviter par l'examen attentif des masses muqueuses.

L'intensité des douleurs et leurs localisations diverses peuvent faire songer à la gastralgie, à l'entéralgie, aux coliques hépatiques, néphrétiques, aux coliques appendiculaires, etc. Nous avons vu qu'il existe des cas où les symptômes simulent l'embarras gastrique, la fièvre typhoïde, l'étranglement interne. Enfin, à la période terminale, on sera tenté de rattacher les troubles digestifs et l'état cachectique qu'offrent certains malades à une affection cancéreuse de l'estomac ou de l'intestin.

Traitement. — Les indications à remplir sont les suivantes :

1° Évacuer les matières stercorales et les produits pseudo-membraneux : pour cela on prescrira une ou deux fois par semaine des purgatifs doux en petite quantité : huile de ricin, huile d'olive, graines de lin ou de psyllium, feuilles de séné (2 à 4 grammes); on ordonnera tous les jours des lavements ou mieux on pratiquera de grands lavages de l'intestin avec 2 litres d'une solution tiède d'eau de chaux, d'eau boriquée, de tannin.

2° Calmer les douleurs : l'opium et la morphine provoquent la constipation qu'il faut éviter à tout prix. M. G. Sée conseille de les remplacer par les bromures alcalins, l'extrait de cannabis indica (3 à 5 centigrammes), la cocaïne, le menthol. On réservera la piqûre de morphine pour les crises très douloureuses.

3° Combattre les fermentations intestinales et les auto-intoxications résultant de la stase des matières. Les grands lavages de l'intestin répondent parfaitement à cette indication. On peut considérer comme adjuvants utiles les antiseptiques internes, tels que le bétol, le benzo-naphtol, le salicylate de bismuth, l'acide salicylique (20 à 40 centigrammes), le borax, le phosphate de soude, etc.

L'action des médicaments sera aidée par un traitement général hygiénique : une alimentation saine, l'emploi du massage et de l'hydrothérapie, certaines cures aux eaux minérales de Luchon, Plombières, Vichy, Carlsbad, etc., auront souvent sur la maladie une heureuse influence.

M. Soupault.

CANCER DE L'INTESTIN

Étiologie. — L'étiologie vraie du cancer de l'intestin, comme celle de toutes les affections cancéreuses, est inconnue. C'est une maladie plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle s'observe surtout après quarante ans. Cependant on a signalé le cancer de l'intestin dès la septième année (Erb), chez de tout jeunes enfants (Widerhofer). Après les cancers de l'estomac et du foie, c'est le plus commun de tous les cancers viscéraux. Presque toujours il est primitif, mais il peut aussi n'être que la propagation à l'intestin du cancer d'un organe voisin : utérus, rein, vessie.

Anatomie pathologique. — Le cancer a été observé sur toute la longueur de l'intestin. Son siège de prédilection est le rectum, puis viennent, par ordre de fréquence, l'S iliaque, le côlon et le cæcum. La valvule iléo-cæcale [1] est très souvent le point de départ d'un cancer qui se propage rapidement, soit au côlon, soit à l'intestin grêle. D'après Haussmann [2], sur 280 cas de cancer intestinal, celui de l'intestin grêle n'a été signalé que 28 fois : alors on le rencontre fréquemment au niveau du duodénum.

Cette fréquence plus grande du cancer en des points de plus en plus rapprochés du rectum tiendrait, d'après la plupart des auteurs, aux modifications des matières fécales; fluides dans l'intestin grêle, elles tendent à devenir solides dans le gros intestin et déterminent ainsi une irritation de la paroi qui pourrait devenir le point de départ du cancer; ainsi s'expliquerait aussi l'envahissement plus fréquent des angles et des coudures normales de l'intestin.

Le cancer se présente sous des aspects macroscopiques très différents. Tantôt c'est un simple noyau, une plaque dure infiltrée dans l'épaisseur des tuniques intestinales; tantôt il est constitué par un anneau occupant tout le pourtour de la paroi, et qui transforme l'intestin en un tube rigide sur une hauteur de plusieurs centimètres. Il peut en résulter une sténose assez marquée pour ne pas permettre le passage d'un crayon ou d'une plume d'oie. Quelquefois le cancer occupe seulement un segment de la paroi intestinale : il n'y a pas alors de rétrécissement.

1. Du Castel (*Arch. gén. de médecine*, 1882).
2. Haussmann (Thèse de Paris, 1882).

Quand on ouvre l'intestin, on trouve soit des masses fongueuses, blanches au centre, rouges à la périphérie, mollasses, parfois saignantes, se présentant sous la forme de champignons implantés sur la muqueuse par un pédicule à base plus ou moins large, soit une véritable tumeur, bosselée, ferme, infiltrant toutes les tuniques, donnant à la coupe un suc rarement très abondant. Souvent aussi le tissu néoformé est dur, squirrheux, de consistance ligneuse. C'est dans ce cas que le rétrécissement est le plus marqué. Il existe alors, au-dessus du point sténosé, une *dilatation* qui peut acquérir des dimensions considérables. A ce niveau, la muqueuse est ulcérée par places. Ces *ulcérations* siègent au point où il se fait une accumulation prolongée de matières fécales ; elles sont surtout communes dans l'S iliaque et dans le cæcum.

Ces ulcérations aboutissent souvent à la formation de *fistules* qui font communiquer les anses intestinales entre elles ou qui s'ouvrent dans la vessie, dans le vagin, à l'ombilic. Les abcès stercoraux d'origine cancéreuse siègent soit à l'ombilic. soit, beaucoup plus rarement, à la région lombaire[1].

Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est affaissé et revenu sur lui-même.

Le *péritoine* est toujours le siège d'une inflammation chronique donnant lieu à la production d'adhérences ou à l'apparition d'un épanchement soit séreux, soit plus souvent hémorrhagique. Fréquemment aussi, il se produit une généralisation du cancer au péritoine : les ganglions lymphatiques abdominaux sont alors toujours envahis.

Toutes les variétés de cancer peuvent se rencontrer dans l'intestin. Le *squirrhe* est surtout fréquent au rectum. L'*encéphaloïde* se caractérise par des masses bourgeonnantes et mollasses, ayant une grande tendance à s'ulcérer, susceptibles de disparaître presque complètement par fonte progressive du néoplasme. C'est la variété de cancer qui donne lieu à la cachexie la plus rapide. L'*épithélioma* à cellules cylindriques est la tumeur cancéreuse la plus commune; les culs-de-sac glandulaires proliférés pénètrent dans la couche sous-muqueuse et envahissent, au bout d'un temps très court, la couche musculeuse de l'intestin. Le *lymphadénome*[2] se présente sous trois formes : 1° la forme folliculaire hypertrophique, caractérisée par l'augmentation de volume des follicules isolés des plaques de Peyer, ne se terminant jamais par ulcération; 2° la forme hyperplasique, qui aboutit à la formation d'une plaque indurée de plusieurs cen-

1. SIMON (*Semaine médicale*, 1893).
2. GILLY, *Étude sur la lymphadénie intestinale* (Thèse de Paris, 1886).

timètres, siégeant de préférence sur le duodénum chez l'adulte, sur l'iléon chez l'enfant, et 3° la forme néoplasique, qui donne lieu à de véritables tumeurs. Le lymphadénome ne détermine jamais un rétrécissement très serré de l'intestin.

Description. — Le début du cancer de l'intestin est presque toujours insidieux; il est habituellement marqué par des modifications des garde-robes, s'accompagnant, ou non, de phénomènes douloureux.

La *constipation* est en général le premier signe. Rarement elle est complète d'emblée. Les selles deviennent pénibles; elles se suppriment pendant deux ou trois jours, puis survient une débâcle diarrhéique et les accidents s'atténuent pour reparaître quelques semaines plus tard; dans l'intervalle, le ventre est légèrement ballonné et parfois un peu douloureux : c'est là, en résumé, le tableau de l'obstruction chronique de l'intestin avec poussées aiguës. Lorsque à une constipation opiniâtre et prolongée succède une diarrhée très abondante pendant plusieurs jours, on peut admettre que la masse cancéreuse s'est ulcérée et que le rétrécissement a disparu, du moins en partie, ou qu'il s'est produit une fistule faisant communiquer la partie sténosée avec une anse de l'intestin située au-dessous.

Les garde-robes peuvent avoir leur apparence normale. D'autres fois, elles sont effilées et rubanées, quand elles sont fortement comprimées au niveau du rétrécissement. Assez souvent, elles sont striées de sang. Rarement le sang est rouge : c'est lorsque le cancer siège au voisinage de l'extrémité du rectum; plus fréquemment, les hémorrhagies intestinales se traduisent par l'évacuation d'un sang noir, digéré, rendant les selles poisseuses, très fétides. Il est exceptionnel que ce mélæna soit assez abondant pour amener la mort du malade.

On peut encore trouver dans les selles des parcelles muqueuses ou muco-purulentes tenant à un certain degré de catarrhe intestinal et surtout des fragments cancéreux dont la nature sera assez facilement établie par l'examen histologique.

Les *douleurs* ne sont pas constantes. Tantôt elles font défaut pendant la plus grande partie de la maladie ; tantôt, au contraire, ce sont elles qui en marquent le début. Le malade accuse une sensation de pesanteur, de gêne dans les flancs, rarement une douleur bien vive, sauf pendant les poussées aiguës d'obstruction. Dans le cancer de l'extrémité inférieure du rectum, la douleur acquiert une intensité particulière; elle est assez forte parfois pour arracher des cris au malade, s'exagérant au moment des efforts de défécation. Elle siège au pourtour de l'anus sous forme d'épreintes, de ténesme, mais fréquemment aussi elle irradie vers les aines, le périnée, les cuisses.

L'*examen physique* du malade est quelquefois rendu assez diffi-

cile par le ballonnement habituel du ventre. La palpation permet souvent de sentir chez un sujet maigre, quand la période de constipation a cessé, une tumeur bosselée, dure, rarement très volumineuse, souvent mobile et roulant sous les doigts. Cette mobilité est telle, surtout pour le cancer de l'intestin grêle, que la tumeur perçue à une première exploration ne peut plus l'être les jours suivants; souvent aussi, elle sera masquée par les anses intestinales remplies de matières fécales. Dans quelques cas enfin, le cancer de l'intestin évolue sans donner lieu à aucun moment à une tumeur appréciable.

Le toucher vaginal associé à la palpation de l'abdomen est un mode d'exploration souvent utile. Le toucher rectal permet de reconnaître les cancers de l'extrémité inférieure du rectum : rarement, en effet, cette variété de cancer siège en un point trop élevé pour que le doigt explorateur puisse y atteindre. On a également proposé (Simon) d'aller à la recherche du cancer en introduisant, après anesthésie, la main tout entière dans le rectum.

Marche. — Le cancer de l'intestin a presque toujours une marche lente. En même temps que les douleurs et que les troubles de la défécation, on voit évoluer des modifications de la santé générale. La peau se décolore ; elle prend l'apparence jaune paille caractéristique des affections cancéreuses ; l'amaigrissement progresse rapidement ; la perte de l'appétit, d'abord partielle et intermittente, devient bientôt complète. Alors apparaissent les œdèmes des extrémités, les thromboses marastiques, le muguet, la diarrhée colliquative, et la mort survient dans le marasme. Dans ce cas la durée de l'affection est de neuf à dix mois. Elle peut être beaucoup plus longue, atteindre jusqu'à cinq ans (Eichhorst); mais des faits de ce genre sont exceptionnels.

D'autres fois, les symptômes généraux sont moins marqués et la mort est causée par des accidents d'occlusion aiguë se montrant brusquement chez un sujet ayant présenté à plusieurs reprises des signes d'obstruction chronique de l'intestin; ou bien, elle est due à une perforation intestinale, à une hémorrhagie très abondante. La formation d'abcès stercoraux ou de fistules faisant communiquer l'intestin avec la vessie, l'utérus ou la paroi abdominale est parfois le point de départ d'une pyémie amenant la mort au bout d'un temps plus ou moins long.

Formes. — Le *cancer latent* évolue sous deux formes très différentes. Tantôt, les troubles fonctionnels sont infiniment peu marqués ; le malade accuse une douleur très vague dans le ventre, quelques coliques, un peu d'irrégularité dans les selles, et cependant l'amaigrissement fait des progrès, la cachexie s'accuse de plus en plus, et la mort survient sans qu'il ait été possible d'affirmer l'exis-

tence du cancer. Tantôt, au contraire, les accidents d'occlusion aiguë éclatent brusquement chez un individu jusque-là bien portant en apparence, soit spontanément, soit à la suite d'un écart de régime : presque toujours les malades succombent si l'on n'intervient pas; on trouve alors, à l'autopsie, un petit cancer annulaire de l'intestin grêle ou de l'S iliaque. Il est probable que dans des cas de ce genre un élément spasmodique intervient pour expliquer la brusquerie avec laquelle le cours des matières peut être supprimé.

L'*envahissement cancéreux du péritoine* modifie l'allure du cancer intestinal. Il y a presque toujours de l'ascite; la ponction donne issue à un liquide coloré et l'on peut alors sentir les masses cancéreuses. Les signes d'obstruction prennent rarement une grande importance et la mort est presque toujours due aux progrès de la cachexie.

Il en est de même de la *lymphadénie intestinale* qui se caractérise surtout par une diarrhée intermittente, la décoloration des tissus, un amaigrissement très rapide, des œdèmes sans albuminurie, des vomissements, et par la présence de tumeurs irrégulières, fixes, mates à la percussion ; souvent le foie et la rate sont tuméfiés. La mort survient dans le marasme ou au milieu d'accidents fébriles; presque jamais elle n'est due à une perforation de l'intestin.

Suivant son *siège*, le cancer de l'intestin présente des signes un peu différents. Le cancer du duodénum donne quelquefois lieu à de l'ictère par compression du canal cholédoque au niveau de son embouchure. Par plus d'un côté, surtout s'il siège en un point élevé du duodénum, il ressemble au cancer du pylore : l'estomac est dilaté, les vomissements assez rares et très abondants.

Le cancer du rectum est surtout remarquable par les troubles de la défécation qui sont les premiers en date, par l'intégrité relative de l'état général, souvent pendant plusieurs mois, par l'existence fréquente de douleurs irradiant vers la région génitale ou dans les cuisses. Elles sont spontanées, ou bien elles se montrent seulement au moment où le malade fait des efforts pour aller à la garde-robe. Quand le cancer s'est ramolli et ulcéré, il peut survenir une diarrhée incoercible qui persiste jusqu'à la mort.

Diagnostic. — Il est assez facile quand la plupart des signes, douleurs abdominales vagues, alternatives de diarrhée et de constipation, mélæna, tumeur, cachexie abdominale, se trouvent réunis. Sinon, il peut présenter de sérieuses difficultés.

L'existence d'une *tumeur* constitue le signe le plus important. Les *matières fécales* durcies peuvent simuler les masses cancéreuses; mais elles sont moins dures, légèrement dépressibles ; elles sont modifiées d'un jour à l'autre par l'administration d'un lavement ou

d'un purgatif. La *péritonite tuberculeuse* peut aboutir à la production de masses fibro-caséeuses généralement plus étendues, plus superficielles que la tumeur cancéreuse, donnant la sensation d'un empâtement diffus. Elle se montre de préférence chez les sujets jeunes, à l'inverse du cancer qui est surtout fréquent après quarante ans. L'erreur serait plus difficile à éviter si au cancer de l'intestin était venue s'ajouter une péritonite cancéreuse. Le *cancer de l'épiploon* est caractérisé par des masses dures, assez faciles à sentir; il donne presque toujours lieu à de l'ascite.

Les tumeurs des autres viscères abdominaux, du foie, des reins, de la rate, du pancréas ne s'accompagnent généralement pas des mêmes troubles des fonctions digestives.

Quand la tumeur cancéreuse ne peut être perçue, on devra toujours soupçonner un cancer de l'intestin en présence de signes d'obstruction intestinale chronique coexistant chez un sujet âgé avec de l'amaigrissement et de la diminution des forces.

Traitement. — Il peut être médical ou chirurgical. Le traitement *médical* doit répondre à la double indication de calmer les douleurs et de faciliter le cours des matières. Elle sera réalisée par les injections de morphine, l'emploi de l'opium à petite dose, les purgatifs légers fréquemment répétés. En présence d'une attaque aiguë d'occlusion, il faut avoir recours aux lavements, ou, ce qui est préférable, aux grandes irrigations rectales et au lavement électrique qui a souvent réussi à amener une débâcle. Si les accidents deviennent menaçants, l'intervention chirurgicale s'impose ; la formation d'un anus contre nature est le plus souvent la seule ressource ; elle fait disparaître les accidents dus à l'obstruction et ralentit la marche du néoplasme ainsi soustrait au contact irritant des matières fécales. Dans les cancers latents, généralement limités, qui se révèlent brusquement par une attaque d'occlusion, on a pu pratiquer la laparotomie et tenter la résection de l'anse intestinale envahie par le cancer.

PIERRE BOULLOCHE.

VERS INTESTINAUX

Les parasites de l'intestin de l'homme sont connus de toute antiquité. Hippocrate, Aristote, Galien font mention des trois espèces

le plus fréquemment observées : l'ascaris lombricoïde (ἕλμις στρογγύλη), l'oxyure vermiculaire (ἀσκαρίς), le tænia (ἕλμις πλατεῖα). Mais leur nature réelle fut pendant longtemps méconnue ; ils furent considérés, tantôt comme des corps inanimés, comme une production de l'intestin ; tantôt comme des êtres vivants dont la génération spontanée a été admise durant de longues années, jusqu'au dix-huitième siècle. Aujourd'hui, grâce aux travaux de Leuckart, de Davaine, de Küchenmeister, leur mode de développement est bien établi. On sait que ces vers sont des parasites de l'intestin de l'homme où ils accomplissent un stade déterminé de leur évolution. Toutefois, l'accord est loin d'être fait relativement aux désordres qu'ils peuvent provoquer ; leur influence pathogénique, évidente pour un certain nombre d'auteurs, est, pour beaucoup d'autres, presque nulle ; d'après ceux-ci, la constatation du ver ou de ses œufs dans les garde-robes et un petit nombre d'accidents locaux causés par le parasite seraient les seuls signes de sa présence.

Les vers intestinaux appartiennent à deux grands groupes : les PLATODES, vers plats ou tænias, et les vers ronds ou NÉMATODES, parmi lesquels nous décrirons seulement l'ascaris lombricoïde, l'oxyure vermiculaire, l'ankylostome duodénal.

LES VERS PLATS

Les trois espèces principales sont : le *tænia solium* ou *armé,* le *tænia inerme* ou *saginata,* le *bothriocephalus latus.* Ces vers ont pour caractère commun de ne se développer complètement que dans l'intestin de l'homme ; auparavant, ils traversent une phase embryonnaire chez des animaux dont la chair est mangée par l'homme ; l'embryon mis en liberté dans l'intestin s'y développe. il se transforme en anneaux ou *proglottides,* qui émettent des œufs. Ceux-ci, habituellement faciles à reconnaître dans les matières fécales, sont avalés par les animaux et donnent naissance aux embryons.

Histoire naturelle. Biologie. — I. TÆNIA INERME OU *T.* SAGINATA. — C'est le plus commun de tous les tænias. Adulte, il atteint 7 à 8 mètres de longueur. Le *corps* est formé de douze à quatorze cents anneaux ; les plus mûrs, c'est-à-dire les plus éloignés de la tête, vont en s'élargissant. A partir du six centième, ils mesurent

jusqu'à 1 ou 2 centimètres; ils sont toujours plus longs que larges. Le pore génital est latéral; il aboutit à des ramifications génitales serrées et très nombreuses. Le *cou*, très étroit, se continue avec la tête, aplatie, presque carrée, large de 2 millimètres et demi environ; elle est munie de quatre ventouses, mais ne porte pas de crochet.

Les *œufs* du tænia inerme sont mis en liberté avec les selles; ils sont ovales, entourés d'une coque épaisse, surtout s'ils sont fécondés, et revêtue alors d'une enveloppe albumineuse. L'œuf est avalé par le bœuf qui est l'intermédiaire obligé pour le développement complet du tænia; dans l'intestin, l'embryon est mis en liberté; il pénètre dans les muscles où il devient *cysticerque*, c'est-à-dire une grosse vésicule transparente où l'on peut apercevoir la tête du tænia nouvellement formé. Quand la viande contenant ces cysticerques est déglutie par l'homme sans avoir été suffisamment cuite, c'est-à-dire sans avoir été portée à une température minima de 47 ou 48 degrés centigrades (Perroncito), le cysticerque devient ver et se fixe à la paroi de l'intestin.

L'usage de la viande de bœuf mal cuite, surtout de la viande crue, est la cause de l'infection par le tænia; le traitement de la diarrhée du sevrage par la viande crue explique pourquoi ce parasite est relativement plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

Le tænia inerme a été d'abord observé en Amérique; on sait aujourd'hui qu'il est cosmopolite. Il a été retrouvé en Europe, en Algérie, en Abyssinie, dans l'Inde, etc.

II. Tænia armé ou *T. solium*. — Plus petit que le précédent, il mesure seulement 2 à 4 mètres de longueur. Le *corps* a la forme d'un ruban plat dont les anneaux, au nombre de huit cents, s'élargissent en s'éloignant de la tête; les derniers sont seuls mûrs, ils atteignent 1 centimètre. A l'œil nu, on constate que les pores génitaux sont alternés; l'utérus est formé de six à treize branches ramifiées, moins nombreuses, par conséquent, que celles du tænia inerme. Au *cou*, très mince, fait suite une *tête* caractéristique. Elle est ronde, très petite, brune; à son centre, elle porte une saillie ou rostre entourée de deux rangées de crochets, au nombre de vingt-six ou trente, et quatre ventouses.

L'œuf du tænia armé, globuleux, mesurant $0^{mm},032$ à $0^{mm},036$, mangé par le cochon, met en liberté dans l'intestin un embryon hexacanthe, qui traverse le foie et se répand ensuite dans les différents tissus où il forme un kyste, le *cysticercus cellulosæ*. Les cysticerques se rencontrent surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles intercostaux du cou et des épaules, et autour du frein de la langue où l'on peut, soit les apercevoir sous la forme de petites sail-

lies transparentes, soit les reconnaître avec le doigt (langueyage). Ainsi est constituée la *ladrerie* du porc. L'ingestion de cette viande insuffisamment cuite ou crue détermine chez l'homme l'apparition du tænia; le cysticerque introduit dans l'intestin s'y fixe et y devient en deux mois ver adulte[1].

Mais, chez l'homme, le tænia peut rester à l'état de cysticerque, soit que les embryons fécondés aient reflué dans l'estomac, soit à la suite de l'ingestion des embryons déposés sur les salades, les légumes. La ladrerie de l'homme est connue depuis le dix-septième siècle; les cysticerques peuvent être très nombreux : on en a trouvé plus de mille chez le même individu. Ils envahissent de préférence le tissu conjonctif, les méninges, le cerveau, l'œil. Les symptômes qu'ils déterminent sont variables, suivant la région où ils sont fixés.

III. *Bothriocephalus latus* (Bremser). — C'est le plus grand des vers plats; il mesure 6 à 12 mètres. Le *corps* est formé de quatre mille anneaux, plus larges que hauts, mûrs à partir du cinq centième. Le pore génital se présente sous la forme d'un point pigmenté, non plus latéral comme chez les tænias, mais médian : on y distingue les deux orifices mâle et femelle. Les anneaux sont toujours expulsés en assez grand nombre, par petites chaînettes. Le *cou* a un demi-centimètre de longueur; la *tête* est aplatie en forme de massue; elle n'a ni crochets, ni ventouses vraies, mais deux fossettes latérales appelées bothridies.

L'œuf du bothriocéphale est brunâtre, elliptique, muni d'un orifice en forme de clapet. Son développement a été surtout bien étudié par Braun. Les embryons ont été retrouvés par lui dans tous les organes des brochets qu'il put examiner à Dorpat, où le bothriocéphale est assez fréquent chez l'homme et chez les animaux ichtyophages; il a pu contaminer des chiens en leur faisant manger la chair de brochets infectés. Mais il n'est pas absolument démontré que les poissons soient nécessaires pour transmettre le parasite et que l'usage de l'eau contenant des embryons ne puisse suffire.

Le bothriocéphale existe dans toute l'Europe orientale : sur les bords de la Baltique, en Finlande, en Russie, en Poméranie, en Suisse, sur les bords du lac de Genève où, d'après Odier[2], « le tænia

1. Au type du tænia solium se rattachent : le *tænia canina*, parasite habituel du chien, observé quelquefois chez l'homme; il mesure 1 mètre de longueur et porte trois couronnes de crochets; le *tænia madagascariensis* rencontré deux fois à Mayotte et à la Réunion; le *tænia nana*, le plus petit de tous : il mesure seulement 15 millimètres à 2 centimètres et est formé de cent cinquante anneaux. Il existe toujours en grand nombre chez le même sujet; il a été trouvé au Caire, à Belgrade (Blanchard), en Sicile.

2. Odier, cité par Davaine, *Traité des entozoaires*, 1860, p. 84.

lata est si fréquent qu'au moins un quart des habitants l'a eu ou l'aura, » et dans les départements français voisins[1].

Anatomie pathologique. — Le siège habituel des tænias est l'intestin grêle; on ne les trouve qu'exceptionnellement — et le plus souvent à la suite de l'administration d'un purgatif — dans l'estomac ou dans le gros intestin. Le ver est pelotonné sur lui-même, fixé à la paroi par ses ventouses et ses crochets : il est généralement implanté au voisinage du pylore : voilà pourquoi la tête n'est presque jamais expulsée par les contractions naturelles de l'intestin. Sa présence ne donne jamais lieu à une hémorrhagie, même légère, ou à une perte de substance de la muqueuse.

Le tænia inerme, en raison de l'usage universellement répandu de la viande de bœuf, est le plus commun des vers plats : le bothriocéphale, sauf dans certaines régions, est beaucoup plus rare. Il n'existe presque jamais qu'un seul ver plat dans l'intestin : il peut cependant y en avoir un plus grand nombre, douze, quinze (Bérenger-Féraud) : on retrouve alors plusieurs têtes dans les garde-robes. Il est exceptionnel de rencontrer deux vers plats appartenant à deux variétés différentes : on observe plus souvent l'association d'un tænia et d'un autre parasite, ascaris, oxyure.

Symptomatologie. — Les tænias peuvent siéger dans l'intestin sans donner lieu à aucun symptôme : le plus souvent, leur présence est révélée par l'expulsion d'un ou de plusieurs anneaux soit à l'occasion, soit dans l'intervalle des garde-robes. La santé générale est presque toujours parfaite.

Les troubles digestifs qui leur ont été attribués sont multiples. On observe tantôt une diminution de l'appétit, tantôt une faim insatiable, des douleurs épigastriques, quelquefois très vives. Rarement (Davaine) elles s'accompagnent de diarrhée. Le prurit anal se rencontre assez souvent. Il est dû soit à la présence du tænia à la partie inférieure de l'intestin, soit, comme le prurit du nez, à une action réflexe.

Tous les autres signes rattachés à la présence du tænia sont analogues à ceux que nous décrirons plus loin à propos de l'ascaride lombricoïde, mais leur relation pathogénique avec le séjour de l'helminthe est encore plus douteuse. Tels sont les troubles des sens, diminution de la vue et de l'ouïe, mouches volantes, les modifications du caractère, l'hypochondrie, les vertiges et surtout les *convulsions*. Les attaques épileptiformes dues au tænia, niées par M. Laboulbène et par Bouillaud, sont admises par Legendre et par Davaine. D'après

1. A côté du bothriocéphale, il faut citer encore : le *bothriocephalus cordatus*, surtout répandu au Groenland où il est un parasite habituel du chien et où il a été observé accidentellement chez l'homme, le *bothriocephalus cristatus* vu deux fois par Davaine.

Martha[1], si l'aura y est plus prolongée, l'attaque y est identique à celle de l'épilepsie véritable, avec cette différence toutefois que les convulsions sont plus longues; elles reviennent avec une certaine périodicité. Dans tous les cas publiés, l'expulsion des helminthes a été suivie de la disparition très rapide de tous ces accidents.

Les tænias ne donnent jamais lieu à une altération grave de la santé autre que celle qui peut être provoquée par l'état hypochondriaque du sujet. Il faut faire exception pour certains cas d'infection par le bothriocéphale où on a noté des signes d'anémie pernicieuse progressive, pâleur excessive des téguments, perte absolue des forces, fièvre, accès syncopaux, palpitations (Eichhorst). La guérison survient avec l'expulsion du parasite.

Diagnostic. — Il ne peut se faire que par la constatation des anneaux ou des œufs; ce double examen permet aussi de reconnaître la variété de tænia.

Les *anneaux* du tænia inerme sont expulsés très fréquemment à l'inverse de ceux du tænia armé et du bothriocéphale. Ils sont généralement émis au nombre de cinq ou six. Les anneaux des tænias sont faciles à distinguer de ceux du bothriocéphale : ils sont plus longs que larges; le point sombre qui répond au pore génital est non pas médian, comme chez celui-ci, mais latéral. Leur tête est sphérique et porte une couronne de ventouses, tandis que celle du bothriocéphale est olivaire et n'est garnie que de deux fentes latérales. En examinant entre deux lames de verre les cucurbitains imbibés dans une solution de potasse à 1 pour 100, il est parfaitement possible de distinguer les anneaux du tænia inerme et ceux du tænia armé; les premiers sont plus épais, plus larges, leur utérus formé d'un grand nombre de branches légèrement ramifiées, les pores génitaux sont irrégulièrement alternes à l'inverse de ceux du tænia armé où cette alternance se fait régulièrement, d'un anneau à l'autre; enfin ils se détachent souvent dans l'intervalle des selles, tandis que ceux du tænia armé sont seulement expulsés au moment des garde-robes.

Les *œufs* doivent être examinés au microscope. Ceux du bothriocéphale sont ovales; leur coque, brune, porte à sa partie postérieure un petit opercule; leur longueur est de $0^{mm},08$ en moyenne; ceux des tænias sont beaucoup plus petits : $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$; leur coque est souvent entourée d'une enveloppe albumineuse.

Traitement. — Une surveillance rigoureuse des viandes de bœuf et de porc livrées à la consommation constitue la règle fondamentale de la prophylaxie; l'usage de la viande crue de bœuf ou de la viande saignante doit être l'objet de recommandations spéciales.

1. MARTHA, Pseudo-épilepsie vermineuse (*Arch. gén. de méd.*, 1891, p. 512).

Le *traitement curatif* ne doit être prescrit que si le médecin a constaté, lui-même, la présence d'anneaux ou d'œufs de tænia : il ne faut jamais s'en rapporter aux malades qui se croient trop facilement atteints du ver solitaire. Les tænifuges le plus fréquemment usités sont l'extrait éthéré de fougères mâles à la dose de 4 à 6 grammes, la fleur de kousso à la dose de 20 grammes, la semence de courges, 50 à 100 grammes, et l'écorce fraîche de racines de grenadier employée en macération à la dose de 40 grammes. On a retiré de cette racine la pelletiérine dont 30 à 50 centigrammes constituent un excellent vermifuge[1].

LES NÉMATODES

I. — Ascaris lombricoïde.

Histoire naturelle. Étiologie. — L'ascaris lombricoïde a été parfaitement décrit par Linné. C'est un ver rond, cylindrique, allongé, gris ou rougeâtre, strié transversalement, portant quatre raies longitudinales d'un bout à l'autre. Le mâle mesure 20 centimètres de longueur; la femelle, 30 à 40. Au niveau de l'extrémité caudale, recourbée en crochet, du mâle, il y a deux pénis très courts; la femelle porte un orifice vulvaire vers le tiers antérieur. La *tête* n'est pas distincte du corps : l'orifice buccal est entouré de trois spicules chitineux.

Les *œufs* sont ovoïdes, leur longueur est de 75 μ : une femelle en pond plus de cinquante à soixante millions par an. Ils sont déposés avec les excréments humains sur l'herbe. De là ils pénètrent dans l'organisme avec l'eau potable, les légumes verts, après avoir donné naissance à un embryon qui devient ver adulte dans l'intestin. Ainsi, contrairement à l'opinion de Leuckhart, il paraît démontré aujourd'hui (Davaine) que l'ascaris peut acquérir son complet développement dans

1. Quel que soit le remède choisi, certaines précautions sont indispensables. Le malade sera à la diète depuis la veille. Une demi-heure après l'administration du vermifuge, on lui fera prendre, pour *expulser* le tænia, de l'eau-de-vie allemande, du calomel ou de l'huile de ricin; il ne devra aller à la garde-robe que sur un vase rempli d'eau tiède pour éviter que le tænia ne se brise au moment de son expulsion. Celle-ci ne survient quelquefois qu'au bout de plusieurs heures. Il faut toujours s'assurer que la tête a été rejetée au dehors. Alors seulement on est en droit de dire que la guérison est définitive. Quand on n'a pas retrouvé la tête, de nouveaux anneaux recommencent à être expulsés au bout de deux mois environ. Il est possible toutefois — mais le fait est rare — que cette récidive tienne à la présence simultanée de plusieurs vers dans l'intestin.

le corps de l'homme sans passer par un état intermédiaire chez un un autre animal.

Il s'observe beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte; d'après Guersant, de trois ans à dix ans un enfant sur vingt en serait atteint. On le rencontre également chez les idiots, les aliénés. Il a été constaté dans tous les pays; relativement rare dans les pays froids, il est plus fréquent dans les régions tempérées, surtout, d'après Davaine, à la suite des pluies abondantes.

Anatomie pathologique. — Il y a rarement plus de huit à douze lombrics chez le même sujet. Dans quelques cas cependant, le nombre de ces parasites est beaucoup plus considérable[1]; il peut atteindre et même dépasser un millier (Cruveilhier). Leur siège habituel est l'intestin grêle, mais on peut aussi les rencontrer dans d'autres portions du tube digestif, estomac, œsophage, pharynx. Rarement ils s'engagent dans les voies biliaires où leur accumulation peut donner lieu soit à de l'ictère, soit à de l'angiocholite aiguë ou subaiguë. Les faits dans lesquels les lombrics ont pénétré dans la trompe d'Eustache, les canaux lacrymaux, le canal de Wirsung (Davaine) sont moins fréquents; plus nombreux sont ceux où le ver en s'engageant dans l'orifice glottique a provoqué des accès de suffocation.

La présence des ascarides, même en grand nombre, ne détermine presque jamais des altérations anatomiques de l'intestin. On a cependant noté la possibilité d'une *entérite vermineuse*, caractérisée par une injection très vive des tuniques intestinales et une abondante sécrétion de mucus. Il est encore moins établi qu'ils puissent produire des hémorrhagies de l'intestin.

Quand on les trouve, soit dans la cavité péritonéale, soit dans des abcès, stercoraux ou non, voisins de l'intestin, on peut se demander si les ascarides n'ont pas perforé les tuniques intestinales jusque-là indemnes. Il est hors de doute (Bouchut) que cette interprétation peut s'appliquer à un petit nombre de cas[2]; mais, beaucoup plus souvent, les *tumeurs vermineuses* développées sous la peau reconnaissent pour cause primordiale une inflammation ou une gangrène intestinale qui donne passage aux lombrics; le plus ordinairement, il faut incriminer une hernie étranglée; ainsi s'explique la fréquence des tumeurs vermineuses autour de l'ombilic qui est le siège habituel des hernies chez les jeunes enfants.

1. Fauconneau-Dufresne (*Union médic.*, 1880, p. 62) rapporte l'histoire d'un enfant de douze ans qui, en trois ans, rendit par les selles et les vomissements plus de trois mille ascarides.

2. Bouchut *in* Becquerel (*Clin. de l'hôp. des Enfants*, 1841) a trouvé dans une autopsie deux lombrics à moitié engagés dans la cavité du péritoine et dans celle de l'appendice sans qu'il y eût aucune trace d'inflammation préalable de l'intestin.

Symptomatologie. — Il est peu d'affections, surtout dans la pathologie infantile, qui n'aient été attribuées à la présence des ascarides dans l'intestin. Aujourd'hui, on n'admet plus l'existence de la pneumonie, de la diathèse, de la fièvre vermineuses; on sait seulement que les vers peuvent provoquer, soit par voie sympathique, soit par leur accumulation dans l'intestin ou d'autres organes, un certain nombre d'accidents.

Les *accidents sympathiques* ou réflexes rattachés à l'irritation de la muqueuse intestinale par les parasites sont de beaucoup les plus nombreux : telles sont les modifications de l'appétit, les coliques, les selles glaireuses, parfois très tenaces (Roger), la fétidité de l'haleine, la pâleur et la bouffissure du visage, la dilatation et l'inégalité pupillaires, l'insomnie, les terreurs nocturnes, etc.

Les névroses vermineuses tiennent le premier rang parmi ces accidents réflexes; l'*éclampsie* a été très fréquemment attribuée aux vers. La disparition de convulsions jusque-là inexpliquées à la suite de l'administration d'un vermifuge est un fait bien établi ; mais, à cet égard, les vers n'agissent pas autrement que les troubles digestifs, la constipation ou même le travail de la dentition qui peuvent, chez les enfants prédisposés (Lasègue), éveiller une tendance aux convulsions, latente jusque-là. La preuve en est dans le nombre relativement considérable d'enfants porteurs de vers intestinaux, qui n'ont jamais présenté de crises convulsives. La cécité, la perte de l'ouïe, les paralysies multiples, la catalepsie, la chorée, les désordres intellectuels sont moins souvent observés[1]. On a encore signalé des accidents méningés — même mortels — qui ne s'expliquaient que par la présence des lombrics dans l'intestin : il semble donc bien qu'il existe une pseudo-méningite vermineuse[2].

L'accumulation des lombrics peut donner lieu à des signes d'occlusion intestinale qu'un vermifuge fait disparaître. Les faits de ce genre sont assez rares, mais leur authenticité n'est pas douteuse. Il y a même quelques cas suivis de mort où l'on a trouvé, à l'autopsie, les lombrics pelotonnés en grand nombre, obstruant complètement le cours des matières.

La migration des lombrics dans l'estomac détermine des vomis-

1. Paul Fidelin, *Des accidents produits par les ascarides* (Thèse de Paris, 1873).

2. Vogel (*Traité des mal. des enfants*, édit. franç., 1872, p. 210) a trouvé, à l'autopsie d'un enfant mort avec des signes de méningite, tous les viscères absolument sains; il y avait seulement plus de cent lombrics dans l'intestin. Il faut donc admettre, avec Rilliet et Barthez, que si « la plupart des symptômes sont illusoires, les vers intestinaux produisent... par action purement sympathique de sérieux accidents. »

Voir pour plus de détails : Guermonprez, Accidents nerveux sympathiques ou réflexes causés par les vers, principalement chez les enfants (*Journ. des sc. méd. de Lille*, 1881).

sements à la suite desquels le malade expulse un ou plusieurs vers ; d'autres fois, le parasite s'engage dans la trompe d'Eustache; il peut perforer la membrane du tympan et sortir par le conduit auditif; ou bien il pénètre dans les fosses nasales, les sinus frontaux; là, il donne lieu à une sensation d'obstruction persistante et à un coryza chronique.

De l'œsophage et du larynx, les lombrics peuvent s'introduire dans les voies aériennes; s'ils séjournent au niveau de l'orifice glottique, ils provoquent des accès de suffocation qui cessent subitement quand le ver est expulsé dans un effort de toux, mais qui peuvent se prolonger et devenir mortels lorsqu'on n'intervient pas[1]. S'ils tombent dans la trachée ou dans les bronches, on voit survenir de l'orthopnée, une asphyxie rapidement progressive et des convulsions réflexes. Le diagnostic de ces accidents qui simulent l'œdème et le spasme de la glotte, le croup même, est quelquefois fort difficile : il se fondera sur l'apparition brusque des symptômes, et surtout sur cette notion que l'enfant a rejeté des lombrics quelques jours auparavant.

La pénétration des ascarides dans les voies biliaires peut être suivie d'accidents analogues à ceux de la lithiase biliaire : coliques, ictère plus ou moins prononcé, décoloration des matières, etc.

Aucun des signes n'est pathognomonique; aussi, le plus souvent, le **diagnostic** se fait-il seulement par la constatation d'un ou de plusieurs lombrics rejetés, soit par l'anus, soit plus rarement par la bouche, et surtout par la recherche des œufs dans les garde-robes. Les vers sont généralement très faciles à reconnaître dans les matières fécales : on ne pourrait les confondre qu'avec des débris de tendons non digérés, de filaments de plantes ou de légumes. Il suffit, pour éviter toute erreur (Guersant), de faire flamber les produits suspects : l'odeur qui se dégage immédiatement suffit à distinguer si l'on a affaire à un produit de nature végétale ou animale.

Les *œufs* de l'ascaris lombricoïde sont si nombreux que leur recherche est des plus simples. La ponte d'un lombric étant de quinze mille par jour, il y aurait chez un sujet porteur d'un seul lombric femelle plus de dix mille œufs dans chaque garde-robe. Davaine a pu en retrouver un millier dans une petite parcelle de matière fécale. Ces œufs sont ovoïdes ; ils mesurent 75 μ de longueur; ils sont recouverts d'une membrane extérieure d'abord jaunâtre, puis brune, d'apparence mamelonnée, mûriforme. Ils ne ressemblent que d'une façon lointaine aux œufs des autres vers intestinaux; ils offrent une certaine analogie avec les spores de quelques cryptogames;

1. FUERST (*Wien. med. Woch.*, 1880) a réuni vingt-cinq cas de suffocation déterminée par la chute des lombrics dans les voies aériennes.

mais celles-ci sont toujours moins nombreuses et l'aspect de leur membrane d'enveloppe est bien différent.

Traitement. — Quoique le nombre des accidents réellement imputables aux lombrics soit, à la vérité, assez restreint, il importe, dès que le médecin a constaté par lui-même leur présence, de provoquer leur expulsion. De tous les médicaments proposés comme vermicides, beaucoup, tels que l'absinthe, la valériane, l'armoise, la fougère, ne sont plus employés. Les seuls dont on fasse encore usage sont la mousse de Corse recommandable de préférence chez l'enfant, à la dose de 5 à 15 grammes; le semen-contra et surtout son principe actif, la santonine. Celle-ci se prescrit à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour, suivant l'âge de l'enfant, pendant deux ou trois jours. On administre à la suite un léger purgatif. L'examen microscopique des selles, pratiqué quarante-huit heures après l'expulsion des lombrics, permet d'affirmer qu'il ne reste aucun parasite dans l'intestin.

Le traitement *prophylactique* consiste à tonifier les enfants — on sait en effet que les lombrics se développent de préférence chez les sujets débilités, — mais surtout à ne livrer à la consommation qu'une eau parfaitement pure. Davaine a remarqué que les épidémies vermineuses, qui s'observent encore quelquefois dans les campagnes, ont disparu des grandes villes, depuis que l'on n'y fait plus usage que d'eau de source ou d'eau filtrée[1].

II. — Oxyure vermiculaire.

Histoire naturelle. Étiologie. — L'oxyure vermiculaire est un annélide, appartenant à l'ordre des nématodes, de la famille des ascaridiens. Le mâle mesure 5 millimètres de longueur; la femelle, 12 à 15 millimètres. L'extrémité céphalique, toujours plus large que l'extrémité caudale, est pourvue de deux renflements latéraux; la queue, recourbée et fine chez le mâle, est allongée chez la femelle. Il n'y a, en général, qu'un mâle pour huit ou dix femelles (Leuckhart).

Les œufs sont ovales. L'une des faces est plus aplatie que l'autre. Ils ont 53 μ de longueur et 25 μ de largeur. Leur coque, lisse, résistante, est formée de trois couches. Ils renferment un embryon replié sur lui-même.

A l'inverse des tænias, l'oxyure peut accomplir toute son évolu-

1. L'*ascaris mystax*, ascaris du chien et du chat, a été trouvé quelquefois chez l'homme. Le mâle mesure 4 centimètres. Il porte sur la face dorsale deux petites crêtes d'un demi-centimètre de longueur. Les œufs sont sphériques.

tion chez le même individu. Les œufs, en arrivant dans l'estomac, sont attaqués par les sucs digestifs ; leur coque se rompt et l'embryon est mis en liberté.

Cette dissolution de la coque a pu être suivie sous le microscope. On a constaté qu'elle s'accomplissait en six à huit heures. L'embryon se développe dans l'intestin grêle où se fait ensuite l'accouplement[1]. Les femelles fécondées occupent surtout le cæcum et le rectum où elles déposent leurs œufs ; les mâles, au contraire, se trouvent presque exclusivement dans l'intestin grêle. Quelquefois, ces vers sont en si grande quantité qu'ils recouvrent, principalement au niveau du cæcum et du rectum, toute la muqueuse intestinale, qui prend alors un aspect inégal, villeux et blanchâtre.

Les oxyures peuvent quitter l'intestin, soit dans l'intervalle, soit le plus souvent au moment des garde-robes, ils envahissent de là la vulve, le vagin, le gland, mais ils ne se développent pas sur la peau. On en a rencontré (Zenker) dans les plis de l'ombilic.

Chez les sujets malpropres, il peut se faire une auto-infection constante : le malade se gratte le pourtour de l'anus, puis il porte à sa bouche ou sur ses vêtements ses doigts chargés du parasite lui-même ou de ses œufs. Zenker a pu retrouver des œufs sous les ongles d'enfants dont l'intestin renfermait des oxyures. On comprend ainsi comment ces parasites peuvent s'introduire sans cesse dans l'économie et comment ils sont susceptibles de persister pendant dix ou quinze ans chez le même individu.

Le plus souvent, les oxyures se propagent par l'intermédiaire des aliments crus, des salades, des eaux potables, qui renferment des œufs expulsés en même temps que les matières fécales.

La transmission du parasite d'un sujet à l'autre est un mode de propagation exceptionnelle ; les vêtements, les linges, les mains des personnes qui soignent des sujets porteurs d'oxyures peuvent devenir des agents de contagion. Les auteurs (Leuckhart, Heller) qui ont étudié l'histoire naturelle de l'oxyure ont vu, à plusieurs reprises, malgré des soins de propreté minutieux, les parasites apparaître dans leurs garde-robes. On admet même que l'enfant peut être infecté par sa mère au moment de l'accouchement.

Les oxyures se rencontrent dans tous les pays. On les observe à tous les âges. Ils sont beaucoup plus fréquents chez les enfants et les

1. Le développement complet de l'oxyure chez l'homme a été étudié expérimentalement par Leuckhart. Cet auteur, après avoir, ainsi que deux de ses élèves, avalé des œufs d'oxyures, a reconnu, au bout de quinze jours, l'apparition dans les matières fécales de parasites adultes atteignant déjà 6 à 7 millimètres de longueur.

Chez un enfant de cinq semaines, Heller (*Ziemssen's Handb. der speciel. Therapie*, Bd. VII, S. 637) a trouvé des femelles dont l'utérus renfermait des œufs en grande quantité.

personnes qui leur donnent des soins que chez les adultes. Ils sont exceptionnels chez les enfants nourris au sein. Un certain degré de catarrhe intestinal chronique paraît favoriser leur développement.

Symptomatologie. — Les symptômes locaux déterminés par la présence des oxyures sont assez caractéristiques. Le plus important de tous est le prurit anal, parfois fort douloureux, s'accompagnant de ténesme, d'élancements qui peuvent se propager jusqu'aux organes génitaux. Il donne lieu à des érections, à des démangeaisons très vives au périnée, sur le gland, à la vulve, qui peuvent devenir chez les enfants le point de départ d'habitudes de masturbation. Ce prurit n'est pas continu. Il est provoqué par la migration des vers au voisinage de la portion inférieure du rectum; il présente ce caractère remarquable de se produire souvent à la même heure, de préférence lorsque le malade est couché. Cette périodicité est quelquefois si nette (Cruveilhier) qu'elle a pu faire croire à une affection relevant de la fièvre intermittente. Au moment où ces démangeaisons sont les plus vives, on peut constater que la muqueuse de la marge de l'anus est injectée, rouge, gonflée, parfois recouverte d'un mucus sanguinolent; souvent on y aperçoit les oxyures au fond des plis radiés de l'anus.

Fréquemment aussi, il faut administrer au malade un lavement froid pour découvrir dans les garde-robes, soit les oxyures, soit leurs œufs que l'on peut aisément reconnaître au microscope. Rarement les selles ont l'aspect diarrhéique, en purée, signalé par certains auteurs.

Les accidents généraux, sympathiques ou *réflexes*, imputables à la présence des oxyures dans l'intestin, sont du même ordre que ceux attribués aux tænias et aux lombrics, mais ils sont moins nombreux et encore plus sujets à caution. La pâleur, les modifications du caractère, l'amaigrissement même s'expliquent aisément par l'insomnie que le prurit périodique détermine. Les autres désordres nerveux, terreurs nocturnes, chorée, éclampsie, troubles intellectuels, sont moins bien démontrés; il en est de même des accidents méningés, que l'on aurait vu céder à l'administration d'un vermifuge.

Les migrations des oxyures dans la vessie, l'utérus, l'urèthre sont tout à fait exceptionnelles.

Le **diagnostic** de l'affection est généralement des plus simples. On devra soupçonner la présence des oxyures chez un individu, surtout un enfant, se plaignant d'une façon habituelle de prurit anal. Chez l'adulte, il faudra se garder d'attribuer à des oxyures les douleurs causées par les hémorrhoïdes. L'examen des selles permettra, le plus souvent, de découvrir les parasites. S'il est négatif, on devra provoquer l'expulsion des helminthes, puis on examinera les garde-

robes au microscope. Un grossissement de deux cents diamètres est suffisant pour reconnaître les œufs avec leur forme ovalaire et l'aplatissement d'une de leurs faces latérales. Une cause d'erreur, indiquée par Davaine, est de prendre pour des oxyures les larves d'une mouche qui séjourne dans les latrines.

Le **pronostic** est des plus bénins. Jamais les oxyures ne déterminent d'accidents capables de compromettre l'existence, mais ils récidivent chez le même individu avec une grande facilité et il est parfois malaisé de les expulser d'une façon complète.

Traitement. — Une propreté minutieuse des mains, l'usage d'une eau parfaitement pure, la surveillance, surtout dans les écoles ou dans les hôpitaux, des enfants chez lesquels on soupçonne la présence des oxyures, constituent les règles de la prophylaxie.

Le traitement curatif doit avoir pour but de détruire les oxyures non seulement dans le rectum, mais aussi dans le cæcum et dans l'intestin grêle. L'usage des topiques au niveau de l'anus est absolument insuffisant. Il calme le prurit, mais il ne peut amener une guérison complète. Le traitement de choix consiste à donner à l'enfant, pendant deux ou trois jours de suite, soit du calomel à petite dose, soit de la fleur de soufre (0,75 à 1 gramme, journellement), soit de la santonine (2 à 5 centigrammes). Ensuite, on administrera des lavements d'eau salée, d'eau savonneuse, d'eau vinaigrée, d'huile de foie de morue. On fera surtout des applications d'onguent gris au pourtour de l'anus et à l'intérieur du rectum[1].

III. — Ankylostome duodénal.

L'ankylostome duodénal, découvert par Dubini, en 1838, puis retrouvé par Pruner et par Griesinger[2] en Egypte, par Perroncito chez les mineurs atteints d'anémie, est un des parasites intestinaux les mieux connus aujourd'hui au point de vue de son évolution et des accidents, souvent très graves, qu'il peut déterminer[3].

1. A côté de l'oxyure il faut ranger le *trichocéphale dispar* signalé pour la première fois par Morgagni. C'est un petit ver long de 4 à 5 centimètres, enroulé comme l'oxyure à son extrémité caudale. Les œufs sont bruns, ovales et portent un point brillant à chaque pôle. Le mode de pénétration de ces vers chez l'homme n'est pas connu. Ils vivent rarement dans l'intestin grêle, plus souvent dans le cæcum, au nombre de deux ou trois cents. On les rencontre dans tous les pays. Leur présence fréquente à l'autopsie d'individus morts du typhus abdominal (Roderer et Wagler) leur avait fait attribuer un rôle dans la pathogénie de cette affection. On ignore les accidents qu'ils peuvent déterminer.

2. Griesinger (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1854, p. 555).

3. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, Paris, 1885. — L'anémie des mineurs en Hongrie (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1885, p. 713).

Histoire naturelle. — C'est un ver cylindrique, de petite taille, en forme de spirale. Son extrémité antérieure, recourbée au niveau de la face dorsale, porte une bouche armée, sur son bord dorsal, de deux petites dents, et, sur son bord ventral, de quatre crochets de chitine brillants. Cette bouche constitue un véritable suçoir. L'extrémité postérieure effilée chez la femelle est arrondie et dilatée chez le mâle. Les deux sexes sont d'ailleurs faciles à distinguer. Le mâle est beaucoup plus petit; il n'a que 6 à 8 millimètres, tandis que la femelle peut atteindre jusqu'à 10 à 15 millimètres. Chez elle, l'anus vient s'ouvrir à la face ventrale; chez le mâle, au contraire, l'intestin débouche, en même temps que le canal déférent armé de deux spicules, à l'extrémité postérieure, qui est dilatée. Les mâles sont moins nombreux que les femelles, il y en a, en général, deux fois moins, surtout dans les cas anciens; car leur existence est beaucoup plus courte[1].

Les *œufs* sont en très grande quantité. On peut les reconnaître très facilement dans les matières fécales. Leur coque est claire, leur contenu brunâtre, leur forme ovale, leur longueur de 56 μ en moyenne. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, ils se segmentent, puis donnent issue à de petits embryons qui ne deviennent adultes que dans un milieu favorable, à une température qui ne dépasse pas 30 degrés. Ce fait explique comment l'ankylostome ne peut pas effectuer son complet développement dans le corps même de l'individu où l'œuf fécondé est mis en liberté; la température du corps humain l'entrave tout à fait. Mais cette larve peut vivre dans la vase pendant plusieurs mois. C'est probablement sous cette forme que l'ankylostome va pénétrer dans l'intestin de l'homme.

Étiologie. — C'est un des parasites les plus répandus à la surface du globe. On le trouve en Égypte (Griesinger), où sa fréquence est telle, d'après Bilharz[2], qu'on ne peut faire une autopsie sans le rencontrer[3], aux îles Comores, en Abyssinie. En Asie, il a été trouvé aux Indes[4] et au Japon. On l'a encore signalé dans l'Amérique du Nord, au Brésil et aux Antilles, au Pérou. Ainsi s'expliquent les dénominations multiples sous lesquelles est connu l'ensemble des

1. Leichtenstein, Zur Entwickelungsgesch. von Ankylost. duoden. (*Centralbl. f. klin. Medic.*, 1886, Bd. VII).

2. Bilharz (*Zeitschr. für wissenschaft. Zoolog.*, 1853, p. 53).

3. Sandwith (*Obs. on four hundred cases of anchylostomiasis*, London, 1894) rapporte qu'en Égypte le nombre des conscrits réformés pour anémie due à l'ankylostome varie suivant les régions de 6 à 13 pour 100.

4. Dobson (*Annual Sanit. Report for Assam for* 1892), en examinant 547 coolies indiens paraissant fort bien portants, a trouvé 454 fois l'ankylostome (cité par Sandwith).

symptômes qu'il détermine : chlorose tropicale, égyptienne, fièvre américaine, cachexie aqueuse, etc.

En Europe, l'ankylostome, d'abord découvert par Dubini à Milan, en 1838, a ensuite été retrouvé par Perroncito et Concato, parmi les ouvriers du Saint-Gothard où il produit l'anémie des mineurs, puis dans toute la haute Italie. On le rencontre également dans l'Allemagne du Nord, à Cologne et à Bonn, en Belgique, en Hongrie, à Schemnitz ; en France, à Saint-Étienne, Valenciennes, Anzin et Commentry.

Dans tous ces cas, le mode d'infection a pu être déterminé avec précision[1]. Tantôt le parasite se propage d'une façon directe : les œufs et les embryons contenus dans les matières fécales répandues sur les champs de travail peuvent, au moment des repas, être portés à la bouche avec les aliments (tuiliers, briquetiers). La démonstration expérimentale de ce mode de contagion a été fournie par Leichtenstein[2]. Tantôt la propagation se fait par l'intermédiaire des eaux de boisson quand elles ne sont pas soustraites d'une façon rigoureuse à l'infection par les œufs contenus dans les excréments. En Egypte, l'habitude fort répandue parmi les fellahs de manger de la terre explique en partie pourquoi l'affection est si commune. Sa fréquence, parmi les agglomérations d'ouvriers employés aux mines, au percement des tunnels, tient à la contamination facile des eaux d'alimentation (eaux stagnantes) par les matières fécales. L'arrivée dans un pays indemne jusque-là d'ouvriers atteints d'ankylostomiase peut, au bout de très peu de temps, faire éclore la maladie.

Cette affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans les localités profondément infectées, elle peut également s'observer chez les enfants[3].

Anatomie pathologique. — Les ankylostomes peuvent se trouver en grand nombre dans l'intestin. On en a observé plus de trois mille (Grassi). Généralement, leur nombre est en rapport avec la gravité des accidents qu'ils provoquent, et surtout avec la quantité d'œufs contenus dans les matières fécales ; il varie en moyenne de cinquante à deux ou trois cents. Il est exceptionnel de rencontrer l'ankylostome dans le duodénum ; il siège, le plus souvent, à 1 ou

1. L'anémie des mineurs, d'abord attribuée à l'action sur l'économie des gaz délétères, signalée en Hongrie dès la fin du dix-huitième siècle, étudiée par Hallé à Anzin en 1808, n'a été rattachée à sa véritable cause, c'est-à-dire à la présence de l'ankylostome, qu'à la suite des travaux de Perroncito.

2. Leichtenstein a retrouvé, au bout de quatre à cinq semaines, des œufs d'ankylostome dans les selles d'individus auxquels on avait fait ingérer des embryons de ce parasite.

3. Ervant Arslan, L'anémie des mineurs chez les enfants (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1892).

2 mètres en aval du pylore, et il est toujours absent à la partie terminale de l'intestin grêle. Les vers sont fixés à la muqueuse par les crochets de leur extrémité céphalique, tandis que le corps baigne au milieu du contenu intestinal. Cette adhérence intime du parasite est telle qu'on le briserait plutôt que de lui faire lâcher prise ; elle amène fréquemment l'ouverture de petits vaisseaux capillaires, et elle rend compte de l'anémie grave qui accompagne habituellement la présence de l'ankylostome[1]. Ce ver est le seul parasite de l'homme capable d'altérer d'une façon certaine une muqueuse intestinale jusque-là tout à fait saine. Les femelles paraissent causer une perte de sang bien plus considérable que les mâles.

A l'autopsie des sujets atteints d'ankylostomiase, on trouve des altérations de l'intestin caractérisées par les hémorrhagies punctiformes et des pertes de substance de la muqueuse. La cavité intestinale contient, soit du mucus sanguinolent, soit du sang pur. Les autres viscères présentent les lésions habituelles de l'anémie grave : pâleur extrême de tous les organes, dégénérescence graisseuse du myocarde, des reins et du foie. La rate est augmentée de volume dans plus du tiers des cas (Sandwith). La dégénérescence amyloïde du foie et des reins n'est pas exceptionnelle.

Symptomatologie. — Les signes de l'ankylostomiase sont ceux d'une anémie d'autant plus accentuée que les pertes de sang sont plus considérables. Les troubles digestifs, anorexie, plus rarement faim exagérée, tendance aux vomissements, diarrhée, marquent d'ordinaire en même temps que la perte progressive des forces la *période d'invasion* de la maladie qui peut durer deux ou trois mois.

A la *période d'état*, le symptôme le plus caractéristique est l'anémie, qui se traduit par la pâleur de la peau, la décoloration des muqueuses, surtout de la conjonctive, les battements de cœur, la tendance aux vertiges, aux bourdonnements d'oreille, aux syncopes. Le pouls est petit, dépressible, quelquefois rapide, surtout dans les dernières périodes ; rarement il y a de la fièvre, sauf dans les cas graves. L'amaigrissement est très peu marqué, mais la perte des forces est au bout de fort peu de temps très accentuée.

Les urines sont claires, non albumineuses. L'aménorrhée est la règle.

Les modifications les plus importantes du sang consistent en une

1. D'après Lussana (Contributo alla patogenesi dell anemia da ankylostomiasi, *Riv. clin.*, 1889, n° 4), les symptômes graves consécutifs à la présence de l'ankylostome ne tiendraient pas à la perte de sang provoquée par les lésions intestinales. Ils reconnaîtraient pour cause une toxine sécrétée par les parasites. Cet auteur a pu, en effet, provoquer la diminution rapide du nombre des globules rouges et leur décoloration chez les animaux inoculés avec des urines d'individus atteints d'ankylostomiase.

diminution du nombre des globules rouges, qui peut tomber à un million par millimètre cube, et de la teneur du sang en hémoglobine. Presque jamais il n'y a augmentation du nombre des leucocytes. Il arrive fréquemment que le sang retiré du doigt par piqûre soit pâle et séreux.

Les troubles digestifs sont constants. L'anorexie est la règle. Dans quelques cas, au contraire, il y a de la boulimie et une perversion de l'appétit; la plus remarquable est la tendance presque irrésistible de certains malades à manger de la terre, surtout en Égypte; d'où le nom de géophagie donné à cette affection[1]. La constipation est parfois remplacée par de la diarrhée. Dans les selles, on retrouve les œufs de l'ankylostome en nombre considérable; le parasite lui-même ne s'y rencontre que si l'on a administré préalablement un vermifuge. Par contre, l'anguillule intestinale, l'oxyure ou l'ascaris sont souvent retrouvés dans les garde-robes. On peut rarement y déceler quelques traces de sang.

La **marche** de l'ankylostomiase est fatalement progressive si l'on n'intervient pas. Elle peut évoluer, soit en quelques semaines, soit, ce qui est plus habituel, en plusieurs mois. On voit alors survenir l'atrophie du tissu musculaire, l'émaciation, la bouffissure du visage, l'albuminurie, une faiblesse extrême, puis la mort arrive dans le marasme. La guérison spontanée est exceptionnelle; elle est de règle si l'on intervient avant que les signes d'anémie soient très accentués.

Diagnostic. — Il est généralement très facile quand on voit se montrer d'une façon endémique des cas d'anémie à marche rapide, surtout s'ils apparaissent chez des ouvriers employés aux travaux de la terre (mineurs, terrassiers, briquetiers, etc.). Les cas isolés, sporadiques, pourraient être confondus avec la chlorose simple, la leucocythémie, la cachexie cancéreuse et surtout l'anémie pernicieuse progressive, qui présente avec l'ankylostomiase tant d'analogies, mais qui s'en distingue par les modifications des hématies, la présence d'hémorrhagies multiples et d'altérations rétiniennes. Mais c'est l'examen des selles qui, dans les cas suspects, lèvera tous les doutes; il y fera reconnaître les œufs d'ankylostome toujours très nombreux et en voie de segmentation. Les œufs d'oxyures s'en distinguent à leur forme spéciale et à l'embryon replié sur lui-même qu'ils renferment.

Traitement. — Le traitement prophylactique a la plus grande

1. La géophagie peut donc (Sandwith) être à la fois cause et effet de l'ankylostomiase; l'habitude très répandue parmi les fellahs de manger de la terre est, ainsi que nous l'avons vu, une des principales causes de la *chlorose égyptienne*.

importance. Il consiste à distribuer dans les localités infectées une eau parfaitement pure, captée et transportée sans souillure possible. On devra veiller à ce que dans les agglomérations d'ouvriers (mines, briqueteries) les matières fécales soient toujours déposées dans des fosses étanches et à une assez grande distance des chantiers.

Les meilleurs remèdes à employer sont, soit l'extrait éthéré de fougères mâles à la dose de 8 à 10 grammes[1], soit le thymol prescrit par Bozzolo en 1880. Ces médicaments devront être administrés pendant deux ou trois jours de suite ; durant tout ce temps, le malade devra rester plus couché.

Généralement, l'expulsion du parasite amène une guérison rapide, que l'on hâtera encore par l'administration de fortifiants (ferrugineux, quinquina, etc.)[2].

PIERRE BOULLOCHE.

OCCLUSION INTESTINALE

Définition. Historique. — On désigne sous le nom d'occlusion intestinale l'ensemble des accidents qui résultent d'un obstacle apporté au cours des matières, à l'exception des cas où cet obstacle est dû à l'engagement de l'intestin dans un orifice de la paroi, naturel ou accidentel ; par là se trouvent éliminées les hernies, qui appartiennent au domaine de la pathologie externe.

Les termes d'iléus, de volvulus, de passion iliaque, d'étranglement interne, sous lesquels on désigne encore cette affection, s'appliquent à des variétés un peu spéciales que nous aurons à décrire.

L'occlusion intestinale est connue depuis fort longtemps. Signalée par Hippocrate et Galien qui l'attribuaient à l'inflammation des tuniques de l'intestin, puis par les médecins arabes, elle n'a été bien

1. Les doses plus fortes, prescrites par certains auteurs, peuvent être dangereuses. — M. LÉPINE rapporte (*Sem. médic.*, 1891, p. 465) un cas dû à Eich, élève de Leichtenstein, d'intoxication mortelle, par 30 grammes d'extrait éthéré de fougères mâles.

2. Mentionnons encore parmi les parasites possibles de l'intestin de l'homme l'anguillule stercorale ou *rhabdonema intestinale*, étudié par Normand et Bavay en 1877. On le trouve principalement en Cochinchine dans les selles des sujets atteints de diarrhée. Il a été regardé à tort comme l'agent pathogène de la dysentérie. C'est un très petit ver ayant 2 millimètres de longueur en moyenne.

étudiée qu'à partir du dix-septième siècle. A cette époque, on commença à isoler quelques-unes des causes qui peuvent amener l'arrêt des matières. Dans ce siècle, c'est au mémoire si important de M. Besnier[1], aux travaux de Trèves et de Leichtenstein, aux thèses de Rafinesque, de Henrot, de Thibierge et aux recherches bactériologiques récentes que l'histoire de l'occlusion intestinale doit d'être presque définitivement fixée.

Anatomie pathologique. Étiologie. — Quelle que soit la nature de l'obstacle qui a déterminé l'occlusion, on trouve toujours les anses intestinales situées en amont distendues par les gaz et obstruées par les matières intestinales; les parois sont rouges et tuméfiées. La muqueuse est fortement congestionnée; par places il y a des ulcérations plus ou moins profondes, pouvant quelquefois aboutir à la perforation de l'intestin au niveau d'une petite plaque de sphacèle. Au-dessous de l'obstacle, l'intestin est vide et affaissé.

La péritonite accompagne très fréquemment l'occlusion; tantôt elle existe sans perforation de l'intestin; les anses voisines de l'obstacle sont recouvertes de fausses membranes, rarement très épaisses et adhérentes entre elles; tantôt elle est due à une perforation. Dans ce cas, elle est presque toujours généralisée à toute la cavité abdominale qui contient du pus, parfois très fétide, des corps étrangers, des calculs biliaires ou intestinaux, des matières fécales. Les fistules et abcès stercoraux sont souvent une conséquence de l'occlusion quand la perforation a été précédée d'un travail de péritonite adhésive.

Les reins et le foie sont rarement altérés à l'œil nu. Les poumons sont habituellement le siège d'une congestion des deux bases, parfois très accentuée. Souvent on observe des foyers de broncho-pneumonie disséminés ou agglomérés; on peut même retrouver jusque dans les petites bronches des débris alimentaires, des parcelles du contenu de l'intestin. Cette variété de pneumonie ne se rencontre que chez les sujets qui ont présenté des vomissements fécaloïdes : elle est d'ailleurs assez peu fréquente.

Les lésions de l'intestin sont très variables suivant les **causes** de l'occlusion. Celle-ci peut être *congénitale* ou *acquise*.

La première variété est exceptionnelle. Presque toujours il s'agit alors d'un vice de développement de l'anus ou du rectum, imperforation complète ou incomplète, abouchement dans la vessie ou dans le vagin. Plus rarement, il y a rétrécissement congénital de l'intestin; le côlon en est presque toujours le siège, au niveau de l'S iliaque; après lui viennent par ordre de fréquence le duodénum et la portion terminale de l'intestin grêle.

1. BESNIER, *De l'étranglement interne*, Paris, 1860.

Les occlusions non congénitales peuvent se diviser en trois grands groupes, suivant que l'obstacle siège en dehors de l'intestin, ou dans les tuniques, ou dans la lumière même du tube intestinal. L'occlusion est d'origine *extrinsèque*, *pariétale* ou *cavitaire*. Enfin, il y a des cas (pseudo-étranglements) où les signes d'occlusion existent sans qu'il y ait lésion matérielle de l'intestin.

A. Occlusion extrinsèque. — La cause qui met obstacle au cours des matières agit soit sur une très petite surface de l'intestin, et d'une façon brusque, soit sur une étendue plus considérable, et d'une façon progressive; dans le premier cas, il y a *étranglement*, dans le deuxième *compression*.

L'*étranglement interne* est après l'invagination la cause la plus fréquente d'occlusion. Au point de vue anatomique, comme au point de vue clinique, il présente la plus grande analogie avec l'étranglement herniaire. Une anse intestinale, de longueur variable, s'engage sous une bride résistante au niveau de laquelle elle s'étrangle comme sur le collet du sac dans la hernie vulgaire; tantôt cette bride agit à la façon d'une arcade, d'une sangle au-dessous de laquelle l'intestin est fortement serré; tantôt elle s'enroule autour de l'intestin en formant un ou plusieurs nœuds. L'étranglement s'observe beaucoup plus souvent sur l'intestin grêle que sur le gros intestin; son siège de prédilection est la partie inférieure de l'iléon. M. Besnier divise les brides susceptibles d'étrangler l'intestin en brides *solides* et en brides *creuses*. Dans le premier groupe, il faut ranger le mésentère, tendu en forme de corde par les anses intestinales qui plongent dans le petit bassin, les franges épiploïques adhérentes à la paroi et surtout les brides accidentelles. Ce sont des cordons fibreux résultant d'une péritonite ancienne, dont le diamètre habituel est de 2 à 5 millimètres. Leur longueur est des plus variables; courtes, elles adhèrent à deux points voisins de la paroi, ou bien à la paroi et à un des organes abdominaux, et forment un pont sous lequel l'intestin vient s'engager; longues, elles peuvent avoir plusieurs centimètres de longueur et s'enrouler une ou deux fois autour de l'intestin. Ces brides fibreuses sont plus fréquentes chez la femme à la suite des affections inflammatoires du petit bassin.

Parmi les brides creuses susceptibles d'étrangler l'intestin, citons l'appendice vermiculaire[1], les diverticules de l'intestin et accessoirement la trompe de Fallope, le pédicule d'un kyste ovarique. Les diverticules se rencontrent presque exclusivement sur l'intestin grêle, plus près de son extrémité inférieure que de son extrémité supé-

1. L'étranglement de l'intestin par l'appendice vermiculaire est une affection de l'âge adulte, beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

rieure. Le plus fréquemment en cause est le diverticule de Meckel, vestige du canal vitellin, qui disparaît chez l'embryon vers le deuxième mois de la vie intra-utérine. Il persiste une fois sur cinquante[1]. Sa longueur est de 2 à 16 centimètres. Tantôt son extrémité est libre et s'enroule une ou plusieurs fois autour de l'intestin[2] (nœuds diverticulaires), tantôt elle adhère à l'ombilic, au cæcum ou même à l'intestin grêle.

Les *hernies internes* constituent une variété d'occlusion moins fréquente que l'étranglement par brides accidentelles; l'intestin s'étrangle dans une fissure du diaphragme, dans l'arrière-cavité des épiploons, dans l'espace rétro-péritonéal, principalement derrière le duodénum. Dans tous ces cas, il n'y a pas de tumeur appréciable à la vue; c'est ce qui distingue ces hernies internes des hernies vulgaires et d'autres plus rares, la hernie obturatrice, ischiatique, périnéale, rectale, lombaire (hernie de J.-L. Petit).

Les causes capables de déterminer la *compression* de l'intestin sont multiples. Toutes les tumeurs, tous les organes de la cavité abdominale ectopiés ou augmentés de volume peuvent aplatir l'intestin et oblitérer progressivement sa lumière. Citons le cancer, le fibrome, les vices de position de l'utérus, la grossesse extra-utérine, les kystes de l'ovaire, le rein mobile, les tumeurs du foie et de la rate, etc.

B. Occlusion pariétale. — Elle comprend deux groupes bien distincts, les *rétrécissements* et les *vices de position* de l'intestin.

1° *Rétrécissements.* — Les ulcérations de la fièvre typhoïde, de l'entérite tuberculeuse, de la dysentérie peuvent en se cicatrisant donner lieu à des rétrécissements de l'intestin; les rétrécissements d'origine dysentérique siègent sur le gros intestin; ceux de la tuberculose et de la fièvre typhoïde sont presque toujours limités à la portion terminale de l'iléon. Dans les rétrécissements tuberculeux, la muqueuse est quelquefois intacte; il n'y a pas d'ulcération, mais production d'une ou plusieurs brides sous-muqueuses[3] contenant des amas de follicules tuberculeux. Dans toutes ces variétés, le spasme explique en grande partie les accidents d'occlusion, car à l'autopsie la lumière de l'intestin n'est presque jamais oblitérée d'une façon complète.

Les polypes, le cancer, la syphilis sont une cause très fréquente d'occlusion[4]. Le cancer sera décrit dans un chapitre spécial; rappe-

1. Augier (Thèse de Paris, 1888).
2. Parise (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1851, t. XVI).
3. Darier (*Bull. de la Soc. anat.*, 18 avril 1890).
4. On a publié quelques observations d'occlusion causées par l'hypertrophie simple de la tunique musculeuse ou de la tunique celluleuse de l'intestin.

lons seulement que la variété la plus habituelle est l'épithélioma cylindrique annulaire, et que 90 fois sur 100 (Leichtenstein) son siège de prédilection est le gros intestin, surtout l'S iliaque du côlon.

Les rétrécissements syphilitiques, beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme, siègent presque exclusivement au niveau du rectum à quelques centimètres au-dessus de l'anus. Regardés par Gosselin comme résultant d'une rectite plastique liée à l'évolution du chancre anal, ils sont considérés par Trélat, par MM. Verneuil et Fournier comme un accident constitutionnel de la syphilis; ils sont dus, d'après ces auteurs, à la dégénérescence fibreuse d'un néoplasme syphilitique, le *syphilome ano-rectal.*

2° *Vices de position.* — On décrit sous ce nom l'invagination, le volvulus, la coudure de l'intestin.

a. — L'*invagination* est la cause la plus commune d'occlusion (37 pour 100 environ). Elle s'observe surtout chez les enfants dans les quatre premières années, principalement du deuxième au sixième mois. Elle serait plus fréquente chez les garçons que chez les filles[1]; plus rare en France qu'en Angleterre. Tantôt elle survient spontanément, tantôt elle est causée par la présence d'un polype, par une constipation habituelle accompagnée d'entéro-colite chronique ou bien elle succède à un traumatisme, à des efforts répétés, à l'action du froid humide, etc.

Anatomiquement, l'invagination « consiste dans l'introduction ou l'intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engaînée dans la deuxième à la manière d'un doigt de gant » (Cruveilhier)[2]. Elle est presque toujours descendante, c'est-à-dire que l'intestin s'engage dans l'anse située au-dessous d'elle (invagination progressive de Hunter). La tumeur ainsi produite se compose de trois cylindres; les deux cylindres intérieurs constituent le boudin d'invagination; celui-ci forme à sa partie supérieure, où il se continue avec le cylindre externe ou fourreau, le collier; de chaque côté du canal central, on trouve donc cinq surfaces disposées de la façon suivante en procédant de dedans en dehors : une muqueuse, deux séreuses accolées, deux muqueuses accolées, une séreuse[3]. Au bout de quelques

1. Rilliet, Mémoire sur l'invagination chez les enfants (*Gaz. des hôpit.*, 1852).

2. L'invaginatiou *agonique* se rencontre assez souvent à l'autopsie des enfants du premier âge. Elle n'a aucun intérêt clinique. Son siège habituel est l'intestin grêle; elle peut être indifféremment ascendante ou descendante. On la reconnaîtra à ce que les parties invaginées n'ont contracté entre elles aucune adhérence.

3. Quand la portion d'intestin invaginée pénètre dans la portion d'intestin située au-dessous d'elle, il se produit une invagination *double* composée de cinq cylindres.

heures, dans l'invagination aiguë, des adhérences s'établissent entre les deux surfaces séreuses ; le boudin invaginé, étranglé par le collier, dont le rôle est absolument comparable à celui du collet herniaire, se tuméfie, se boursoufle; en même temps le mésentère compris entre les deux séreuses accolées exerce sur le cylindre interne une traction qui contribue encore à diminuer la lumière de l'intestin. La tunique muqueuse du cylindre interne ainsi comprimé s'ulcère, et alors se produisent des perforations qui sont une des complications les plus fréquentes de l'invagination aiguë; quand elles siègent, mais le cas est exceptionnel, au-dessus du collier, il se produit presque toujours épanchement des matières stercorales dans la cavité péritonéale.

Quelquefois, la constriction exercée par le collier est telle que la circulation se trouve supprimée dans le boudin invaginé; il peut se gangréner et être éliminé par l'anus. Cette terminaison est relativement favorable, à condition que des adhérences aient eu le temps de se former entre le collier et la tunique séreuse du cylindre interne; ainsi peut être rétablie la continuité du tube intestinal. Mais la cicatrice ainsi produite se rompt parfois ou donne lieu à un rétrécissement fibreux de l'intestin.

Dans l'invagination *chronique*[1], les tuniques intestinales invaginées demeurent saines; il se produit seulement quelques adhérences entre les tuniques séreuses; le boudin d'invagination ne se tuméfie pas et le cours des matières n'est que peu entravé; les accidents d'obstruction ne surviennent que tardivement.

Le siège habituel de l'invagination est bien connu depuis les recherches de Besnier et de Leichtenstein. Sur 100 cas, cet auteur a trouvé 44 invaginations iléo-cæcales, 26 invaginations coliques et iléo-coliques, 30 invaginations de l'iléon seul. D'ordinaire l'invagination commence au cul-de-sac cæcal : le cylindre externe est formé par la portion du côlon qui ne s'est pas déplacée, le cylindre moyen par le gros intestin invaginé, le cylindre interne par l'iléon qui parcourt l'invagination dans toute son étendue et peut avec le cylindre moyen venir faire saillie au niveau de l'anus. On comprend ainsi comment dans la plupart des cas d'invagination il est quelquefois possible de percevoir une tumeur dans la fosse iliaque gauche.

b. — Le *volvulus* consiste dans la torsion d'une anse intestinale autour d'un axe formé par le mésentère ou beaucoup plus souvent

Plus rares encore sont les cas où l'invagination double s'engageant dans une autre portion d'intestin, deux nouveaux cylindres viennent se surajouter : c'est l'invagination *triple* à sept cylindres.

1. Rafinesque, *Étude sur l'invagination intestinale chronique* (Thèse de Paris, 1878).

par le mésocôlon. En effet il s'observe presque uniquement au niveau de l'S iliaque du côlon. Il exige pour se produire une laxité anomale du mésocôlon, disposition ordinairement congénitale qui ne donne lieu pendant de longues années à aucun symptôme jusqu'au jour où les accidents éclatent. Ils sont presque toujours provoqués par la constipation habituelle; l'anse distendue par les matières bascule, elle fait un ou deux tours autour de son axe; l'accumulation des gaz exagère encore la torsion et rend l'étranglement définitif. L'S iliaque peut aussi acquérir un volume considérable et occuper tout l'hypochondre gauche; il est très rapidement le siège d'une péritonite adhésive qui n'est presque jamais liée à la perforation de l'intestin.

D'autres fois, l'occlusion est due à un nœud formé par l'S iliaque qui s'enroule autour de l'intestin grêle; ou bien une anse intestinale distendue par les matières fécales peut comprimer par le bord libre de son mésentère une portion de l'S iliaque et effacer complètement sa lumière.

Le volvulus est une affection de la deuxième moitié de la vie; il s'observe d'ordinaire chez les sujets d'un âge avancé et de préférence chez les hommes.

c. Coudures. — L'occlusion est quelquefois produite par la flexion de l'intestin sur un éperon formé par un pli du mésentère; pour que cette coudure devienne permanente et donne lieu à des accidents, il faut qu'il y ait préalablement adhérence d'une portion de l'intestin à la paroi, ou à une anse intestinale voisine.

C. Occlusion cavitaire. — Les corps étrangers de toute nature sont susceptibles, soit par leur nombre, soit par leur volume, de provoquer l'obstruction de l'intestin. Tels sont les corps indigestes avalés et accumulés dans l'intestin (noyaux, fragments de légumes ou d'os, etc.), rarement les corps étrangers introduits par l'anus. Tels sont encore les vers intestinaux, agglomérés en amas et surtout les matières fécales durcies. Leur accumulation se fait d'ordinaire dans le cæcum ou dans le rectum. Cette variété d'obstruction, presque toujours à marche lente, ne se montre que chez des sujets habituellement constipés; elle exige, pour se produire, un certain degré de paralysie des tuniques musculaires. Quelquefois même[1], on peut trouver des altérations histologiques caractérisées par de l'atrophie glandulaire et une atrophie de la couche musculeuse de l'intestin.

Les calculs sont une cause très rare d'occlusion. Il n'en est pas de même des calculs biliaires[2], qui sont surtout fréquents chez la

1. Thibierge, *Contribution à l'étude de l'obstruction intestinale sans obstacle mécanique* (Thèse de Paris, 1884).
2. Dagron (Thèse de Paris, 1891).

femme. Ils pénètrent presque toujours dans l'intestin par une fistule cystico-colique ; rarement ils s'engagent dans le canal cholédoque et vont obstruer le duodénum. On les trouve, soit dans l'intestin grêle, où ils sont arrêtés par un spasme de la tunique musculaire (Besnier, Merklen), soit dans la portion terminale de l'iléon, à un ou deux centimètres de la valvule iléo-cæcale qu'ils n'ont pu franchir.

D. Pseudo-étranglements. — Signalés autrefois par Henrot, ils ont été étudiés récemment par M. Thibierge et par M. Poupon[1]. Sous ce nom on désigne les cas où l'occlusion se produit sans qu'il y ait d'obstacle mécanique au cours des matières. C'est ainsi qu'à la suite de la réduction d'une hernie étranglée, qu'au cours de certaines péritonites généralisées ou circonscrites, d'une typhlite, d'une entérite *a frigore,* on peut voir survenir des accidents d'occlusion comparables à ceux de l'étranglement interne vrai. Des faits de ce genre s'expliquent par un spasme, ou par une paralysie d'une portion limitée de l'intestin[2]. La première hypothèse, défendue par Briquet et M. Jaccoud, ne se concilie guère avec la durée quelquefois assez longue des accidents; dans la deuxième, les couches musculaires de l'intestin seraient paralysées, soit du fait de l'inflammation des tuniques sus-jacentes (loi de Stokes), soit plutôt à la suite d'un réflexe paralysant (Pflüger) ayant son point de départ dans les filets nerveux sensitifs.

A ce groupe appartiennent encore les occlusions consécutives aux grandes opérations pratiquées sur l'abdomen.

Pathogénie. — Parmi les accidents de l'occlusion, quelques-uns ont une origine *nerveuse* indiscutable ; tels sont la douleur vive, quelquefois syncopale, qui marque le début de l'étranglement interne et les vomissements; ils sont comparables à ceux qu'on observe après une contusion grave de l'abdomen, et, comme eux, relèvent de l'irritation des nerfs splanchiques qui retentit sur le plexus cœliaque.

Les signes ultérieurs, collapsus, algidité, petitesse du pouls, complications viscérales paraissent aujourd'hui devoir être attribués, non plus au shock nerveux, mais à une *infection* ou à une *intoxication.* M. Verneuil, dès 1861, puis M. Humbert[3] pensèrent que les accidents de la hernie étranglée ainsi que ceux de l'occlusion tenaient à une résorption de produits putrides, à une stercorémie, la distension du viscère en amont de l'obstacle expliquant le passage forcé des matières septiques dans la circulation. La recherche des micro-organismes est venue confirmer cette manière de voir. On a retrouvé le *bacterium*

1. Poupon, *Des pseudo-étranglements par péritonite primitive* (Thèse de Paris, 1886).
2. Cherchewski, Contribution à l'étude des névroses de l'intestin (*Rev. de méd.*, 1883).
3. Humbert (Thèse de Paris, 1873).

coli dans la cavité du péritoine et dans celle du sac herniaire (Clado[1], Bœnnecken[2], Malvoz[3]), dans le pus d'une péritonite enkystée au cours d'une occlusion intestinale[4]; les ulcérations, même superficielles. de la muqueuse, la forte tension de l'intestin permettent de comprendre comment le bacille d'Escherich pénètre dans les tuniques intestinales, dans les espaces interglandulaires (Cornil), de là dans le péritoine où il provoque la péritonite sans perforation (Laruelle), enfin dans le torrent circulatoire. Les microbes de l'intestin peuvent même pendant la vie s'éliminer par le rein[5]; ils ont été retrouvés dans le sang[6].

Ainsi s'expliqueraient également les congestions et les inflammations pulmonaires qui apparaissent non seulement au cours de l'occlusion, mais même après la levée de l'obstacle. Elle ne naîtrait plus, comme on le croyait autrefois, sous l'influence de l'excitation produite sur les filets nerveux de l'intestin, soit par l'agent d'étranglement, soit par les matières accumulées au-dessus ; elles relèveraient d'une action directe du *bacterium coli* sur le poumon.

Cette théorie de la septicémie est fort séduisante ; elle s'applique à un certain nombre de cas ; mais on ne peut pas encore la considérer comme toujours absolument démontrée. Dans quelques autopsies, l'examen bactériologique de la sérosité péritonéale ainsi que des viscères a été négatif, et même dans celles qui ont donné des résultats positifs il est permis de supposer qu'il s'est fait un envahissement *post mortem* des viscères. Aussi peut-on se demander si les accidents ne devraient pas être attribués non plus à une infection, mais à une résorption, au niveau de la muqueuse intestinale enflammée, des produits toxiques sécrétés par les bactéries de l'intestin dont la virulence est très augmentée (Macaigne) ; il y aurait une intoxication dont le mécanisme serait analogue à celle du choléra. Les recherches expérimentales de Pernice[7], qui a constaté dans le foie des lésions vasculaires et des altérations cellulaires semblables à celles qui s'observent dans les intoxications, viennent à l'appui de cette opinion.

Description. — L'occlusion intestinale peut se présenter sous deux types cliniques bien différents. Tantôt les accidents débutent

1. Clado (Comm. au *Congrès de chirurgie*, 1889).
2. Bœnnecken (*Virchow's Archiv*, 1890, Bd. CXX).
3. Malvoz (*Archives de médecine expérimentale*, 1889).
4. Chantemesse, Widal et Legry (*Bulletin médical*, 1891).
5. Galeazzi, Setticemia e batteriuria nelle occlusioni intestinale (*Il Morgagni*, maggio 1893).
6. A. Franekel (*Wiener med. Wochenschr.*, févr. 1891).
7. Pernice, Sur les effets de l'occlusion intestinale (*Riforma medica*, 1891, p. 565 et 577).

brusquement et ont une marche rapide ; tantôt ils sont précédés pendant une période plus ou moins longue de gêne dans l'émission des matières ; ils évoluent alors lentement avec des alternatives d'amélioration et de rechutes : ils forment l'*obstruction* intestinale.

A. Occlusion aiguë. — C'est celle de l'étranglement interne, du volvulus, de l'occlusion par calculs biliaires. Le malade est pris, soit à la suite de troubles digestifs légers, soit au cours d'une santé parfaite en apparence, d'une douleur très vive, d'abord localisée en un point de l'abdomen, bientôt diffuse, et de vomissements alimentaires, puis bilieux, enfin stercoraux. La constipation, parfois précédée de diarrhée qui dure quelques heures, devient absolue; l'émission des matières et même des gaz est supprimée; en même temps le ventre se ballonne; sa distension tantôt uniforme, tantôt limitée au trajet de quelques anses intestinales, est une cause puissante de dyspnée. Au bout de quarante-huit heures en moyenne, le visage prend un aspect spécial, il devient grippé, les yeux s'excavent, le nez s'effile, les extrémités se refroidissent, le pouls s'affaiblit de plus en plus, les urines se suppriment parfois complètement et, si le cours des matières ne se rétablit pas, spontanément ou à la suite d'une intervention, le malade succombe, ayant conservé jusqu'à la fin l'intégrité de son intelligence.

La *douleur* est presque toujours le phénomène initial, dans la forme aiguë. Son siège peut quelquefois, durant les premières heures, indiquer le lieu de l'occlusion; bientôt elle s'étend à tout l'abdomen. C'est une douleur continue avec des paroxysmes assez violents pour arracher des cris au malade (coliques de miséréré). Elle s'exagère par la pression profonde de la paroi. Quand l'occlusion se complique de péritonite généralisée, les paroxysmes disparaissent, les phénomènes douloureux ne cessent pas; la pression même superficielle éveille des souffrances égales dans tous les points ; le poids des couvertures devient insupportable. A la période terminale, lorsque le collapsus est proche, l'intensité des douleurs s'apaise ; de même leur disparition brusque est parfois l'indice d'une perforation de l'intestin.

Les *nausées* et les *vomissements* se montrent à peine quelques heures après la douleur du début. Ces vomissements alimentaires, puis bilieux, semblent d'autant plus abondants et plus précoces que l'obstacle siège plus haut ou que la constriction est plus étroite et que l'occlusion se complique plus rapidement de péritonite ; dans ce cas ils prennent l'apparence bien connue des vomissements porracés. Au bout d'un temps quelquefois très court (vingt-quatre heures au moins), ils deviennent fécaloïdes : ils se composent d'un liquide plus ou moins épais, de couleur jaunâtre, d'odeur infecte, stercorale,

contenant des grumeaux demi-solides. Les vomissements stercoraux sont presque pathognomoniques d'un obstacle au cours des matières ; ils se produisent d'abord dès que le malade veut prendre quelque aliment, puis ils surviennent au moindre effort ; parfois ils amènent un soulagement momentané, mais le plus souvent ils sont suivis de prostration et d'abattement.

La *constipation* est un signe de la plus grande valeur. Dès que le bout inférieur s'est vidé, soit spontanément, soit à la suite de l'administration d'un lavement, elle devient absolue. L'émission des gaz est impossible ; leur réapparition est souvent le premier indice que l'obstacle est levé.

Il y a quelques observations[1] analogues à celles du choléra herniaire (Malgaigne), dans lesquelles les symptômes d'occlusion ont été accompagnés d'une diarrhée séreuse parfois très abondante. Ces faits s'expliquent aisément dans l'hypothèse du pincement latéral de l'intestin ; on peut aussi admettre (Leichtenstein) qu'il y a obstruction complète de l'intestin, mais que l'obstacle siège assez haut pour qu'il puisse se produire une sécrétion séro-muqueuse irritative du bout inférieur.

Des selles dysentériformes ne s'observent guère que chez les enfants au cours de l'invagination intestinale.

Le *ballonnement du ventre* est un signe peut-être non moins constant que la constipation ; il y a quelques faits exceptionnels, où l'on a noté l'aplatissement de l'abdomen par contraction des muscles de la paroi. Presque toujours le météorisme apparaît vingt-quatre ou trente-six heures après le début des accidents d'occlusion. Il peut parfois être généralisé et l'abdomen acquiert un volume si considérable que le diaphragme est refoulé sous les fausses côtes et que la respiration est très notablement entravée. Le plus souvent la forme du tympanisme, reconnaissable à la percussion, est en rapport avec le siège de l'obstacle. On peut voir quelquefois les anses intestinales météorisées et distendues se dessiner sous la peau. Ces caractères du tympanisme ont une grande importance pour le diagnostic anatomique de l'occlusion.

Le ballonnement du ventre rend presque toujours infructueuse l'exploration méthodique de l'abdomen ; c'est seulement dans les premières heures que la palpation permettrait de reconnaître une tumeur (cancer, invagination, etc.) ; le refoulement du diaphragme se traduit par de la dyspnée s'exagérant au moindre effort et surtout par du *hoquet*.

1. Touchard, Note sur un cas d'occlusion intestinale avec diarrhée (*Progrès médical*, n° 5, p. 83, 1892).

Les *signes généraux* sont quelquefois très précoces, surtout dans les occlusions où la constriction de l'intestin est très étroite, où par conséquent l'irritation des nerfs splanchniques est à son maximum. Au bout d'un temps très court, le facies prend le *type abdominal :* les yeux sont cernés, le nez mince et effilé ; les joues se creusent, la respiration s'affaiblit et s'accélère en même temps que le timbre de la voix s'abaisse de plus en plus ; dans les dernières heures, l'aphonie peut être complète. La soif est vive, le malade ne peut la soulager, car l'ingestion de liquides provoque des vomissements. Aussi les *urines* diminuent de quantité ; dans les dernières heures de la maladie, elles peuvent se supprimer tout à fait ; souvent elles sont albumineuses ; presque toujours elles renferment une proportion plus ou moins considérable d'indican.

Peu à peu le malade tombe dans l'adynamie ; l'amaigrissement de la face et du tronc devient excessif ; il contraste avec le développement souvent énorme de l'abdomen causé par le météorisme. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent, la peau se couvre de sueurs ; à ce moment les douleurs paraissent diminuer, les plaintes du malade sont moins vives et la mort survient avec des signes d'asphyxie progressive. L'apyrexie est toujours complète, à moins qu'il ne se produise une complication inflammatoire (broncho-pneumonie, péritonite) ; le plus souvent même on note de l'hypothermie : la température s'abaisse progressivement jusqu'à 35°,5.

B. Obstruction intestinale.— C'est la forme lente ou chronique de l'occlusion. On l'observe surtout dans les cancers et dans les rétrécissements de l'intestin (cicatrices, tuberculose, syphilis), surtout chez les sujets âgés atteints de coprostase. Le début est presque toujours insidieux ; quelquefois cependant les accidents commencent comme une occlusion aiguë et évoluent avec lenteur. Pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois le malade se plaint d'une *constipation* excessive qui dure six ou huit jours ; les garde-robes sont dures, rubanées, parfois striées de sang (polypes) ; puis il survient une débâcle diarrhéique. Moins souvent, le rétrécissement s'accuse par une diarrhée profuse (cancer du rectum). A ces troubles dans l'émission des matières viennent se joindre des désordres digestifs habituels (nausées, vomissements, diminution de l'appétit) et surtout du *météorisme* principalement marqué pendant les périodes de constipation ; il s'accompagne d'une sensation de plénitude abdominale et de coliques souvent fort douloureuses.

La durée de cette forme chronique peut être très longue. Presque toujours il survient un moment où les accidents prennent un caractère alarmant : les garde-robes se suppriment tout à fait, l'émission des gaz devient impossible, le météorisme augmente, et le malade succombe

avec des signes d'occlusion aiguë. D'autres fois, la mort survient lentement, dans le marasme; elle est due, soit à la maladie qui a provoqué le rétrécissement (cancer), soit à l'affaiblissement causé par la diarrhée ou les douleurs; elle peut enfin être le fait d'une complication.

Marche. Terminaisons. — Entre les deux formes d'occlusion que nous venons de décrire il existe tous les intermédiaires. La marche de l'affection est des plus variables. Si la mort est la terminaison habituelle dans l'étranglement par brides ou par hernie interne au bout de deux à six jours, la guérison peut survenir dans l'invagination, dans le volvulus, dans les obstructions par corps étranger ou par matières fécales durcies, dans les rétrécissements quelle que soit leur nature; elle peut d'ailleurs dans ces formes chroniques n'être que temporaire et être suivie au bout d'un temps plus ou moins long d'une rechute mortelle. Dans les formes les plus aiguës, elle peut s'observer même après l'apparition des vomissements fécaloïdes; elle est annoncée par le passage de quelques gaz et de liquides par l'anus; à la débâcle intestinale succède d'ordinaire une convalescence rapide.

Pronostic. — Le pronostic de l'occlusion est donc très grave; sauf dans les formes accidentelles (corps étrangers de l'intestin), la mort survient presque toujours. Elle est due soit à l'intensité des troubles nerveux, au collapsus, soit à l'asphyxie déterminée par le refoulement du diaphragme, soit à la péritonite ou à des acccidents infectieux.

On peut observer au cours de l'occlusion intestinale la péritonite par propagation et la péritonite par perforation. La première est presque constante; elle est très difficile à reconnaître et à distinguer des signes propres à l'occlusion : la diffusion des phénomènes douloureux, l'aspect particulier des vomissements (vomissements porracés) permettent seuls de la soupçonner. La péritonite par perforation s'annonce par une exagération du collapsus, par une distension plus marquée et uniforme de l'abdomen, par du hoquet, etc. Elle ne se montre que si des adhérences antérieures n'ont pas précédé la rupture de l'intestin gangréné. Cette dernière éventualité est relativement la plus favorable, elle explique la production des fistules stercorales cutanées, muqueuses, vaginales, vésicales, des phlegmons stercoraux; dans tous ces cas, la mort peut survenir dans le marasme, mais il y a souvent place pour une intervention chirurgicale efficace.

La congestion pulmonaire s'observe chez presque tous les sujets atteints d'occlusion; quelquefois il y a de la fièvre, de la toux, des crachats hémoptoïques, s'expliquant par la production d'infarctus ou l'apparition d'une pneumonie. Cette complication est surtout

fréquente lorsque le malade est atteint de vomissements fécaloïdes : elle est due à l'aspiration dans les voies aériennes de parcelles stercorales : rarement la maladie évolue assez lentement pour que l'haleine puisse prendre l'odeur gangréneuse. Les accidents thoraciques, congestion, broncho-pneumonie à noyaux disséminés ou agglomérés. apparaissent quelquefois assez tardivement, après même que la circulation des matières s'est rétablie.

La phlébite, l'ictère, les suppurations à distance, la septicémie sont des complications plus rares.

Diagnostic. — Y a-t-il occlusion de l'intestin ? Quel est son siège ? Quelle est sa nature ? Telles sont les questions auxquelles doit répondre le diagnostic. A la dernière se rattache l'étude des différentes **formes** de l'occlusion.

I. — Un des points les plus importants, recommandé à l'envi par tous les auteurs, est d'examiner les orifices herniaires, non seulement les orifices inguinaux, cruraux, ombilical, mais ceux par où se font les hernies rares, obturatrice, périnéale, vagino-labiale.

L'occlusion aiguë peut être simulée par un assez grand nombre d'affections telles que le choléra, différents empoisonnements, surtout celui par le tartre stibié où se rencontrent également le collapsus, l'hypothermie, les vomissements, l'extinction de la voix, etc. ; mais il y a presque toujours de la diarrhée. Or on sait combien dans l'occlusion intestinale la diarrhée est rare, du moins après les premières heures, sauf dans le pincement latéral de l'intestin, dans le choléra herniaire.

Les coliques hépatique, néphrétique, saturnine peuvent être confondues avec l'étranglement interne à cause de leur début brusque et de l'intensité des douleurs qui les accompagnent : elles donnent lieu à la constipation et souvent à des vomissements. Mais un examen attentif permettra de reconnaître les signes qui leur appartiennent en propre (liséré gingival et rétraction du ventre dans la colique de plomb, irradiations douloureuses spéciales dans la colique néphrétique et dans la colique saturnine) ; enfin la constipation n'est jamais aussi absolue ; l'émission des gaz est presque toujours possible.

Les péritonites aiguës sont assez difficiles à distinguer de l'occlusion vraie, d'autant plus que des péritonites primitives peuvent donner lieu aux signes habituels de l'occlusion intestinale [1]. Dans la péritonite, la douleur ne reste pas longtemps limitée au point où elle a pris naissance ; elle irradie assez rapidement à tout l'abdomen, les vomissements fécaloïdes font presque toujours défaut. L'émission des gaz est quelquefois possible. Le météorisme y est plus uniforme

1. Poupon (*loc. cit.*).

que dans l'occlusion, on ne voit jamais les anses intestinales se dessiner sous la paroi; mais c'est là un signe de second ordre auquel on a peut-être autrefois attaché une trop grande importance. Le frisson initial et l'élévation de température qui sont presque constants dans la péritonite constituent un élément de diagnostic d'une valeur beaucoup plus grande.

Quand il s'agit non plus d'une péritonite primitive, mais d'une péritonite par perforation (appendicite, ulcérations intestinales, corps étrangers ayant amené le sphacèle de la paroi), l'erreur est beaucoup plus difficile à éviter; dans ce cas, en effet, l'hypothermie et le collapsus surviennent rapidement et ne sont pas précédés d'une élévation de température. Dans quelques cas, la présence de la matité, limitée à la partie inférieure de l'abdomen, est favorable à l'hypothèse d'une péritonite.

La typhlite, la colite, s'accompagnent souvent de douleurs abdominales, de vomissements et de constipation, tous signes assez semblables à ceux que l'on observe au cours de l'occlusion.

L'invagination intestinale, à cause des selles liquides et sanguinolentes, du ténesme qui la caractérisent, est souvent confondue avec les polypes du rectum, la dysentérie, l'entérite aiguë des nouveau-nés.

Entre la péritonite chronique, tuberculeuse ou cancéreuse, et l'occlusion chronique, le diagnostic est quelquefois très difficile ; les péritonites chroniques, en effet, se traduisent souvent par des périodes de constipation alternant avec des poussées de diarrhée; elles ressemblent alors beaucoup à l'obstruction intestinale par rétrécissements, par compression ou par coprostase habituelle; la marche des accidents — habituellement chronique — est de tous points comparable. La recherche des commémoratifs, la palpation attentive de l'abdomen, l'examen des autres viscères pourront permettre de soupçonner la nature de l'obstruction ; on pourra quelquefois sentir les masses cancéreuses qui rétrécissent la lumière de l'intestin.

II. — Le *siège* de l'obstacle peut dans quelques cas être déterminé avec une précision suffisante (Besnier), grâce à une analyse minutieuse des signes d'occlusion; il est presque toujours possible de distinguer s'il siège sur le gros intestin ou sur l'intestin grêle.

Les caractères du *météorisme*[1] sont de beaucoup les plus importants à relever. Si les flancs sont aplatis, dépressibles, tandis que la région péri-ombilicale est globuleuse, presque saillante, on doit ad-

1. D'après les auteurs qui se sont récemment occupés de cette question, l'examen minutieux de la paroi abdominale permettrait seulement le diagnostic *topographique* de la lésion; on peut déterminer à quel point de la paroi paraît correspondre l'obstacle sans qu'il soit possible de dire s'il siège sur le côlon ou sur l'intestin grêle. Dans les formes graves d'emblée, à marche rapide, la palpation et la percussion font

mettre que l'obstacle est situé à la partie terminale de l'intestin grêle; quelquefois ce signe ne persiste pas dans les dernières heures de la maladie où le ballonnement du ventre devient uniforme. Jamais le météorisme n'est excessif et ne fait redouter l'imminence de l'asphyxie.

Au contraire, dans l'occlusion portant sur l'S iliaque ou le rectum, le ballonnement est considérable dès le début : les flancs sont distendus outre mesure; la partie supérieure de l'abdomen au-dessous du rebord des fausses côtes fait une saillie très marquée; le diaphragme est refoulé dans la cage thoracique. Le trajet des côlons est reconnaissable non seulement à la percussion, mais à la vue ; par contre la région péri-ombilicale semble relativement déprimée. Lorsque le flanc gauche est vide, tandis que le flanc droit est distendu, on peut admettre que l'obstacle siège sur la partie moyenne du côlon; à moins qu'il ne s'agisse d'un volvulus de l'S iliaque dans lequel l'anse supérieure après avoir basculé à droite est venue occuper toute la fosse iliaque du côté droit.

Le *toucher rectal* peut faire reconnaître l'existence si fréquente d'un obstacle ano-rectal (cancer, rétrécissement simple ou syphilitique). De même encore, l'impossibilité d'introduire une sonde un peu longue ou de faire garder une injection d'un litre est la preuve que l'occlusion a son siège à l'extrémité inférieure du côlon.

Les *vomissements*, stercoraux ou non, sont d'autant plus précoces et d'autant plus abondants que l'obstacle est plus rapproché du duodénum; ce signe souffre d'ailleurs de nombreuses exceptions. Il en est de même de l'*oligurie* qui, d'après certains auteurs, serait surtout marquée dans les occlusions de l'intestin grêle.

La recherche d'une *tumeur* (invagination, cancer) n'est possible que dans les premières heures après le début; très rapidement, la distension des anses en amont de l'obstacle empêche l'exploration méthodique de l'abdomen.

Une *douleur* fixe accusée par le malade en un point limité de l'abdomen et réveillée par la pression fait quelquefois soupçonner le siège de l'obstacle. Mais c'est un signe inconstant et de peu de durée.

III. — La marche des accidents, aiguë ou lente, ses caractères, l'âge du malade, les commémoratifs peuvent faire reconnaître la nature de l'occlusion.

L'*invagination aiguë* débute toujours d'une façon brusque. L'en-

reconnaître l'anse étranglée dilatée et fixée en un point (signe de Wahl : *Centr. für Chirurgie*, 1889, n° 9). Dans les formes chroniques, il se produit en amont de l'obstacle des contractions péristaltiques intermittentes (signe de Schlange : *Arch. f. klinische Chir.*, Bd. XXXIX, S. 435). Voir Comte, Diagn. et traitement de l'occlusion intestinale (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1892).

fant est pris de coliques, il crie; en même temps il vomit, et, une ou deux heures après, il rend des matières légèrement sanguinolentes. La diarrhée est un phénomène presque constant; elle est parfois très abondante ; il peut y avoir dans les vingt-quatre heures une douzaine de selles liquides séreuses, teintées de sang; à la période terminale elles sont constituées par du mucus et du sang pur.

Le ballonnement du ventre est ordinairement peu marqué; il permet dans le tiers des cas environ de sentir une tumeur allongée, très peu mobile, qui siège presque toujours, étant donnée la fréquence de l'invagination iléo-cæcale, dans la moitié gauche de l'abdomen et principalement dans la fosse iliaque gauche (Besnier). Ses dimensions varient d'un œuf de poule à une tête de fœtus. En même temps on constate que la fosse iliaque droite est affaissée et facilement dépressible (Dance).

Le toucher rectal — qu'il ne faut jamais manquer de pratiquer — permet de sentir, à une distance variable de l'anus, une tumeur, dure ou flaccide, constituée par le cylindre interne invaginé; quelquefois même le boudin d'invagination vient faire saillie à travers l'anus.

La durée de la maladie est très courte, du moins chez les enfants du premier âge ; le collapsus survient rapidement et la mort arrive du troisième au cinquième jour.

Dans la deuxième enfance, le tableau clinique est un peu différent. La douleur est souvent limitée au point où l'on sent la tumeur; elle s'exagère par la pression; il y a du ténesme rectal, la constipation est habituelle, l'enfant succombe vers le huitième jour, après avoir présenté les signes d'une péritonite généralisée.

Cependant la guérison peut s'observer grâce à l'élimination du boudin d'invagination. Elle s'annonce du dixième au quinzième jour par une diarrhée fétide, accompagnée d'assez fortes coliques : dans les selles on retrouve une portion plus ou moins considérable, de 15 à 40 centimètres, de l'intestin invaginé, ou plus rarement de petits lambeaux morcelés par la gangrène[1]. Mais ce mode de terminaison n'est pas toujours aussi favorable; malgré l'élimination du boudin d'invagination, la mort peut survenir, soit en quelques jours ou en quelques semaines par péritonite due à la pénétration des matières stercorales dans le péritoine, soit par accidents septicémiques, et d'une façon beaucoup plus tardive; elle s'explique alors par la rupture de la cicatrice ou par la persistance de rétrécissements et d'ulcérations de l'in-

1. La guérison spontanée paraît possible surtout dans la première enfance par réduction de l'anse invaginée. Cruveilhier regarde cette forme d'invagination, essentiellement bénigne, comme une cause assez fréquente des coliques violentes des nouveau-nés.

testin; le malade meurt soit d'entérite chronique, soit d'obstruction intestinale à marche lente.

Le *volvulus* et l'*étranglement* par *hernie interne* et par *brides* sont les types de l'occlusion intestinale aiguë ou suraiguë. Début brusque au cours d'une santé parfaite, marqué par une douleur déchirante, vomissements précoces, absence de tumeur abdominale, développement rapide mais toujours limité de l'abdomen, tels sont les signes communs de ces diverses variétés. La notion d'inflammations péritonéales antérieures caractérisées par des douleurs, des vomissements et de la constipation, fera admettre un étranglement par brides fibreuses cicatricielles.

Les causes de l'obstruction intestinale sont plus nombreuses. La *compression* de l'intestin par les tumeurs abdominales se traduit par des alternatives de diarrhée et de constipation, s'accompagnant de coliques et quelquefois de vomissements : le toucher vaginal et rectal, la palpation de l'abdomen, les commémoratifs surtout aideront à la distinguer des autres variétés d'obstruction.

Les *rétrécissements* de l'intestin, dus au cancer, à la syphilis, à une entérite ulcéreuse ou tuberculeuse, donnent lieu à des signes presque analogues; ils siègent soit sur le gros intestin (cancer, syphilis), soit sur l'intestin grêle (tuberculose, ulcérations). Ici encore, les phénomènes d'obstruction évoluent d'une façon intermittente et progressive. La notion d'une syphilis antérieure, surtout chez la femme, est d'importance capitale pour le diagnostic. Le cancer du gros intestin peut quelquefois se reconnaître par la palpation de l'abdomen; il est souvent des plus difficiles à soupçonner, car il peut se révéler pour la première fois par des signes d'occlusion aiguë identiques à ceux du volvulus ou de l'étranglement interne qui surprennent un malade jusque-là très bien portant en apparence.

La péritonite tuberculeuse s'accompagne assez souvent d'obstruction de l'intestin déterminée soit par des brides fibreuses, soit par l'adhérence des anses intestinales agglutinées.

L'*invagination chronique* est très fréquemment méconnue; elle a une marche essentiellement lente, caractérisée pendant plusieurs années par une douleur paroxystique, des selles muco-sanguinolentes et la présence d'une tumeur mollasse, allongée, siégeant de préférence dans la fosse iliaque gauche. Elle est infiniment plus fréquente chez les enfants que chez les adultes.

L'occlusion par *calculs biliaires* s'observe beaucoup plus souvent chez la femme que chez l'homme, et presque toujours on retrouve dans l'histoire pathologique de la malade des antécédents de colique hépatique. La maladie évolue rarement comme l'occlusion aiguë; elle a d'ordinaire une marche lente, se manifestant par des crises inter-

mittentes (Brinton, Murchison) qui tiendraient au cheminement du calcul dans l'intestin. La guérison peut être obtenue à la suite de l'élimination spontanée d'un ou de plusieurs calculs biliaires, mais cette terminaison est exceptionnelle; il vient un moment où la suppression des matières est absolue et définitive[1].

L'occlusion par *masses fécales* procède également par poussées chez des sujets ordinairement constipés, des femmes ou des gens âgés de préférence, chez les aliénés et les paralytiques généraux. Les accidents affectent le type de l'obstruction chronique de l'intestin : garde-robes habituellement difficiles, pendant plusieurs années, débâcles survenant soit spontanément, soit à la suite d'efforts thérapeutiques, ballonnement plus ou moins marqué du ventre, selles tantôt laminées, tantôt ovillées, parfois même diarrhéiques, souvent glaireuses. La palpation fait quelquefois reconnaître, dans les périodes où la constipation s'exagère, la présence de masses dures plus ou moins volumineuses constituées par des scybales durcies; elles siègent de préférence au niveau de l'S iliaque et devront être distinguées des tumeurs organiques et de l'invagination chronique de l'intestin. Le toucher rectal permet de sentir les matières fécales accumulées dans l'ampoule rectale.

Dans quelques cas enfin, l'occlusion peut évoluer d'une façon rapide, avec tous les signes de l'occlusion aiguë, sans qu'il existe aucun obstacle mécanique au cours des matières. Ces faits décrits sous le nom d'iléus nerveux, de passion iliaque, se rencontrent à la suite de la réduction de hernies, ou à la suite soit d'un traumatisme abdominal, soit d'une affection de la moelle; ils peuvent aussi survenir sans cause chez des sujets nerveux ou hystériques. Le ballonnement du ventre est considérable; les vomissements sont précoces, rarement fécaloïdes. La recherche des antécédents du malade, des stigmates nerveux permettra de faire le diagnostic. Ajoutons enfin que les accidents, malgré leur gravité apparente, ont souvent une évolution bénigne : au bout de plusieurs jours, le cours des matières peut se rétablir.

Traitement. — Le nombre est grand des remèdes proposés contre l'occlusion intestinale; les purgatifs, les opiacés, les lavements, l'électricité, le massage et les ponctions de l'intestin sont des ressources de valeur différente. Leur emploi est entièrement subordonné à la forme d'occlusion en présence de laquelle on se trouve. Mais la question la plus importante est de savoir à quel moment le traitement médical doit céder la place à l'intervention chirurgicale; à cet égard,

1. Kirmisson et Rochard, De l'occlusion intestinale par calculs biliaires (*Archives générales de médecine*, 1892, nos 2 et 3).

surtout, il importe de distinguer l'occlusion aiguë et l'obstruction de l'intestin.

A. *Occlusion aiguë.* — C'est celle de l'étranglement interne, du volvulus, de l'invagination; le cancer, les calculs biliaires, certains rétrécissements ont une marche aussi rapide.

Dans cette forme, l'accord est unanime pour proscrire les purgatifs dont l'emploi est inutile et dangereux; ils ont pour effet d'augmenter les contractions de l'intestin sur l'agent d'étranglement, d'exagérer toujours les souffrances du malade; quelquefois même on a pu les accuser d'avoir provoqué la perforation. L'usage des *opiacés* est au contraire tout à fait indiqué[1]; ils atténuent les vomissements, les douleurs; ils paraissent même avoir favorisé la réduction d'un volvulus. On se servira soit de pilules de 1 centigramme d'extrait thébaïque administrées toutes les deux heures, soit d'injections de morphine répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. La médication opiacée ne présente qu'un danger, c'est d'inspirer une sécurité trompeuse; l'atténuation parfois remarquable des phénomènes généraux, la sédation presque complète de la douleur pourraient en imposer pour une guérison et faire retarder d'une façon dangereuse le moment de l'intervention chirurgicale.

Les *injections d'eau* par le rectum sont utiles dans tous les cas. Il est superflu, et souvent imprudent, de tenter l'irrigation forcée pratiquée au moyen d'une pompe foulante. On se contentera d'introduire une sonde semi-rigide que l'on tâchera de faire pénétrer aussi haut que possible dans le rectum, jusque dans l'S iliaque et de dépasser l'obstacle; quelquefois cette pratique est suivie d'une débâcle et d'une guérison définitive; mais trop souvent elle a seulement pour résultat de débarrasser le bout inférieur de l'intestin.

Les injections *gazeuses* rectales (siphon d'eau de Seltz, introduction d'acide tartrique et de bicarbonate de soude) doivent être tentées avec prudence; elles ne peuvent être d'aucune utilité dans l'hypothèse d'un étranglement par brides ou par diverticules; on n'y aura donc recours que si l'on soupçonne l'existence d'un volvulus ou d'une torsion de l'intestin.

La *ponction* des anses distendues soit au moyen de l'aspirateur, soit à l'aide d'un trocart, peut quelquefois servir à diminuer le tympanisme: elle n'a pas d'autre but que de combattre la gêne respiratoire provoquée par le refoulement du diaphragme. Elle peut être dangereuse (Verneuil).

Le *lavage de l'estomac*, recommandé pour la première fois par

1. Goldstammer, d'après SCHLANGE (*Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. XXXIX, S. 440), sur 50 cas d'occlusion de l'intestin traités par l'opium, a obtenu 15 guérisons.

Küssmaul, n'est pas passible des mêmes reproches; il est peu de cas où l'on ne doive y avoir recours. Son premier effet est de faire cesser les vomissements fécaloïdes, d'améliorer notablement l'état général en évacuant les matières stercorales et en prévenant la stercorémie; il peut même provoquer des contractions péristaltiques de l'intestin. Cette pratique est inoffensive; elle doit toujours précéder l'intervention chirurgicale.

L'emploi de l'*électricité* pour combattre l'occlusion intestinale, recommandé par Leroy d'Étiolles et par Henrot, a été surtout vulgarisé par Boudet de Paris[1]. Cet auteur fait usage de courants continus; l'un des pôles est appliqué sur l'abdomen ou dans le dos par l'intermédiaire d'une large plaque de peau de chamois mouillée; l'autre est introduit dans le rectum : l'excitateur rectal se compose d'une grosse sonde en gomme recouvrant un mandrin métallique en rapport avec un des fils de la batterie; par la sonde en gomme on injecte une quantité assez grande d'eau salée (environ 1 litre). C'est cette eau salée qui sert de conducteur au courant; toute la muqueuse est donc en contact avec l'électricité et ainsi le danger d'une action caustique locale se trouve tout à fait écarté. On se sert de courants d'une grande intensité, de 10 à 50 milliampères; chaque séance dure environ un quart d'heure.

Cette méthode thérapeutique est de beaucoup supérieure à toutes les autres : sur 76 cas, Boudet de Paris a obtenu 59 guérisons. Aussi, dès que le diagnostic d'occlusion est posé, c'est à elle que l'on devra s'adresser sans se laisser attarder à prescrire des opiacés ou des irrigations intestinales; si elle échoue, si au bout de deux séances, de trois au plus, la débâcle ne s'est pas produite, il faut intervenir chirurgicalement.

On ne saurait trop répéter en effet que, dans l'occlusion aiguë, où les chances de guérison spontanée sont si peu nombreuses, l'*intervention chirurgicale* doit être *précoce :* à ce prix seulement elle peut être utile et elle est d'autant moins dangereuse que l'on opère plus près du début des accidents. Deux opérations s'offrent au chirurgien : la laparotomie et l'entérotomie; celle-ci, conseillée par Barbette dès 1786, puis par Maunoury et surtout par Nélaton, consiste à pratiquer une boutonnière intestinale, généralement dans le flanc droit, et à créer un anus artificiel. C'est une opération purement palliative, mais d'une exécution facile, rapide, n'exigeant qu'une anesthésie locale, pouvant réussir même dans des conditions d'antisepsie médiocre, et sur un malade épuisé. La laparotomie au contraire, plus

1. BOUDET DE PARIS, Traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité (*Progrès médical*, 1885).

dangereuse, il est vrai, plus difficile à pratiquer, permet seule d'aller à la recherche de l'obstacle, de sectionner une bride ou un diverticule, de réduire un volvulus ou une invagination, de faire glisser ou d'extraire un calcul biliaire, etc.; elle peut seule amener la guérison définitive. Enfin, dans les cas douteux, où l'on hésite entre un étranglement interne et une péritonite par perforation, elle est à la fois un moyen de diagnostic et le seul mode de traitement à essayer.

B. *Obstruction chronique.*—Dans les obstructions déterminées par des rétrécissements, par une compression lente de l'intestin, par des matières fécales durcies, les accidents ont d'ordinaire une marche plus lente et laissent plus de place au traitement médical.

Ici les *purgatifs* peuvent rendre les plus grands services; on s'adressera soit aux purgatifs salins, soit de préférence aux purgatifs huileux, tels que l'huile de ricin, répétés pendant deux ou trois jours. L'administration du mercure métallique, si recommandée autrefois, est une pratique presque complètement abandonnée aujourd'hui. Dans les cas d'obstruction due à une constipation prolongée, il faut quelquefois aller, avec une spatule ou une curette mousse, évacuer les matières fécales durcies accumulées dans l'ampoule rectale. Dans l'hypothèse d'obstruction par les ascarides on prescrira un vermifuge.

Les injections liquides ou gazeuses par la voie rectale sont également utiles. Mais c'est au *lavement électrique* administré suivant la méthode de Boudet de Paris qu'on doit le plus grand nombre de guérisons; il constitue le traitement de choix de l'obstruction chronique.

C'est donc seulement après avoir mis en œuvre à plusieurs reprises toutes les ressources du traitement médical que l'on recourra à l'intervention opératoire. Le chirurgien appréciera, d'après la nature présumée de l'obstacle, s'il doit préférer la création d'un anus artificiel à la laparotomie qui permet de faire la résection de la partie malade d'intestin et l'entérorrhaphie ou l'entéro-anastomose.

C. *Pseudo-étranglements.* — Dans les pseudo-étranglements, l'opération chirurgicale n'est presque jamais nécessaire. Les purgatifs, les douches rectales et surtout l'électricité ont toujours raison des accidents; on pourra encore s'adresser aux antispasmodiques, opium, valériane, belladone, aux applications de glace ou aux pulvérisations d'éther sur l'abdomen, au massage de la paroi, aux bains prolongés, etc.

PIERRE BOULLOCHE.

ULCÉRATIONS INTESTINALES

Anatomie pathologique. — On observe les lésions destructives de l'intestin dans une foule d'états morbides différents, que ces altérations soient dues à l'action directe d'un agent irritant sur la muqueuse digestive, comme dans les entérites simples, certaines intoxications, ou qu'elles soient le résultat de l'apport, par voie sanguine ou lymphatique, d'éléments spécifiques dont l'évolution sur place aboutit à l'ulcération, comme dans un grand nombre de cas de tuberculose intestinale, dans le charbon et la syphilis. Des troubles circulatoires locaux, ayant pour source tantôt la thrombose, tantôt l'embolie, expliquent aussi parfois certaines pertes de substance. Enfin il est bien des faits dans lesquels la pathogénie du processus destructeur demeure encore entourée d'obscurité.

Quoi qu'il en soit, nous allons passer en revue les ulcérations intestinales de diverses causes, en tâchant autant que possible de faire ressortir les caractères qui donnent à chaque variété son cachet spécifique. Notons avant tout un certain nombre de traits communs à la plupart des lésions de ce genre : telles leur prédominance presque constante sur la dernière partie de l'intestin grêle, l'intégrité habituelle du duodénum, leur prédilection pour les éléments lymphoïdes, si souvent seuls atteints, enfin la fréquence du processus nécrotique, qui domine l'évolution d'un grand nombre d'entre elles.

Entérites. — C'est au cours des entérites simples que les ulcérations intestinales revêtent leur plus grande simplicité. Rares dans l'entérite aiguë, elles sont plus habituelles dans l'entérite chronique. Il s'agit tantôt de simples érosions, tantôt de lésions folliculeuses. L'*érosion* débute par une lacune épithéliale, pour aboutir à la destruction superficielle des glandes de Lieberkühn. Ces lésions, dites catarrhales, sont étalées, superficielles, à bords irréguliers, plus ou moins déchiquetés. L'ulcération *folliculeuse* résulte de la fonte purulente d'un follicule clos ; d'abord réduite à un pertuis punctiforme, d'où suinte le pus sous la pression, elle prend en s'étendant un aspect cratériforme arrondi. Plusieurs follicules, en fusionnant, peuvent constituer une ulcération à bords polycycliques, à contours géographiques.

Intoxications. — Les lésions produites par certaines intoxications

sont très analogues à celles de l'entérite banale et il est permis de les en rapprocher. Telles sont les ulcérations relevant de l'empoisonnement par le *sublimé*, surtout localisées sur le côlon. Celles déterminées par l'action de l'*arsenic*, du *tartre stibié* appartiennent aussi à la même famille. A côté de pertes de substance plus ou moins disséminées, on remarque la tuméfaction des follicules clos isolés, des arborisations vasculaires, des suffusions sanguines sur toute l'étendue de la muqueuse, parfois également étendues aux épiploons et au mésentère.

M. Lancereaux a montré la fréquence relative des ulcérations intestinales chez les *alcooliques*. Surtout observées dans le cæcum et aussi dans le gros intestin, elles rappellent les grandes ulcérations folliculeuses de l'entérite chronique, mais à leur niveau la muqueuse est hypertrophiée, indurée et offre une coloration pigmentée très marquée. Les glandules sont également très saillantes, parfois exulcérées.

Treitz a décrit dans l'*intoxication urémique* à forme intestinale des lésions dont la pathogénie est encore mal élucidée. Il s'agit d'une sorte de dysentérie gangréneuse. Les ulcérations qui intéressent surtout le gros intestin, rarement la fin de l'iléon, ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure. Leur grand axe, habituellement longitudinal, peut atteindre plusieurs centimètres; elles succèdent à l'élimination d'eschares gangréneuses bien circonscrites. La muqueuse environnante n'est ni épaissie ni congestionnée.

Fièvre typhoïde. — Les ulcérations intestinales constituent un élément pour ainsi dire spécifique de la fièvre typhoïde. Il importe cependant de savoir qu'elles peuvent faire défaut. Très rares chez l'enfant, il est des cas, même chez l'adulte, où elles peuvent manquer. Elles se forment entre le sixième et le dixième jour de la maladie, siègent sur les plaques de Peyer et sur les follicules clos isolés. La lésion atteint son apogée vers la valvule iléo-cæcale, elle décroît, à mesure qu'on s'en éloigne, soit en remontant l'iléon, soit en descendant le côlon. Dans tous les cas, elle prédomine toujours dans la dernière portion de l'iléon. C'est chez les malades ayant succombé du quinzième au vingtième jour qu'il est le plus aisé d'observer les différentes phases de l'ulcération. Elle succède toujours à une eschare qui s'élimine par parcelles ou en masse. Dans le premier cas, la plaque devient livide, semée d'ecchymoses et de petits points jaunes opaques prêts à se détacher; dans le second, l'aspect est bien plus caractéristique, les plaques encore saillantes sont surmontées d'une eschare colorée en brun jaunâtre par la bile, à surface dépolie et inégale. Tout autour la muqueuse est congestionnée.

A un stade plus avancé, on voit les parties mortifiées cernées par un sillon d'élimination, qui, en creusant peu à peu, détache le bourbillon par lambeaux. La cavité, alors mal détergée, irrégulièrement profonde, répondant sur la séreuse à une zone violacée, est caractéristique de la fièvre typhoïde. Du dix-huitième au vingtième jour, tout débris d'eschare a en général disparu, le fond de l'ulcère est uni, et ses bords sont sur le même plan que la muqueuse. Puis se forme une cicatrice fine non rétractile, sans plissement, ni froncement (trentième jour).

L'aspect des follicules clos isolés est un peu différent, ce sont de gros boutons rappelant le furoncle ou la pustule variolique, violacés, fongueux, surmontés d'une eschare brunâtre. Celle-ci tombée, reste un ulcère en cratère ou en godet, entouré d'un bourrelet saillant qui s'affaisse et pâlit, à mesure que la perte de substance se déterge.

Le bacille typhique ne végète pas à la surface des ulcérations, on n'y rencontre que des micro-organismes non spécifiques.

Tuberculose. — Les ulcérations dues à l'entérite tuberculeuse se rapprochent par leur siège et par quelques autres caractères de celles de la fièvre typhoïde. Elles occupent, en effet, rarement les points extrêmes de l'intestin, duodénum et rectum, et sont presque toujours concentrées dans la dernière portion de l'iléon et dans le cæcum. En outre, là aussi les follicules clos sont plus ou moins profondément atteints. On peut en effet diviser les lésions en deux classes distinctes : les *ulcères lenticulaires* et les *grandes ulcérations*. Les *ulcères lenticulaires*, nés de l'ouverture d'une granulation tuberculeuse, sont souvent très nombreux, disséminés, surtout localisés aux plaques de Peyer où ils deviennent confluents. Ils sont creusés en godet ou en gourde, leurs bords ponctués de fines granulations. Des *grandes ulcérations,* les unes sont annulaires, les autres intéressent les plaques de Peyer, d'autres enfin sont tout à fait irrégulières.

Les *ulcérations annulaires*, les seules caractéristiques pour certains auteurs, sont surtout nettes dans l'intestin grêle. Perpendiculaires à l'axe de l'intestin, elles en font rarement le tour. Elles sont larges de 2 à 3 centimètres en moyenne. Leur pathogénie discutée est attribuée, suivant les auteurs, soit à une thrombose de l'artère mésentérique comprimée par des ganglions dégénérés, soit à l'artérite tuberculeuse développée dans les parois mêmes de l'intestin et également source de thrombose, soit enfin à la lymphangite tuberculeuse.

Les *ulcérations des plaques de Peyer*, qui souvent sont isolées chez l'enfant, ont une direction longitudinale; surtout distribuées à la fin de l'iléon, leur longueur peut atteindre 8 ou 10 centimètres; elles sont généralement réalisées par la fusion d'ulcères lenticulaires

confluents. En se rencontrant avec les ulcères annulaires, elles dessinent des pertes de substance en L ou en H.

Les ulcérations irrégulières sont susceptibles d'affecter toutes les dispositions, sinueuses, rayonnées, serpigineuses, etc. Quelle qu'en soit la forme, elles sont presque toujours entourées d'une couronne de granulations.

Dysentérie. — La dysentérie aiguë ou chronique se manifeste constamment par des ulcérations, indices d'une désorganisation profonde de la muqueuse intestinale, dont le mécanisme invariable est la formation d'eschares multiples qui laissent derrière elles, en tombant, des pertes de substance proportionnelles à leurs dimensions.

Ces lésions frappent surtout le cæcum, le côlon ascendant, l'S iliaque, le rectum; le côlon transverse reste à peu près respecté. Dans les cas moyens, ce qui saute aux yeux, ce sont des ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, souvent largement décollés; au niveau des régions où elles sont très abondantes, la muqueuse affecte l'apparence d'une dentelle. Dans la dysentérie aiguë grave, du cæcum à l'anus, la muqueuse est semée d'ulcères larges et irréguliers, profonds, à fond plat, ne ménageant entre eux que de rares îlots, relativement sains, boursouflés et ecchymotiques. Çà et là apparaissent des lambeaux mortifiés, encore adhérents ou prêts à se détacher. L'aspect des bords nettement découpés, polycycliques, ou à contour géographique, attire surtout l'attention.

La dysentérie chronique laisse après elle des lésions de tout âge, et entre autres des ulcérations de coloration grise ou noirâtre. Des follicules profondément ulcérés, ouverts à la surface par d'étroits orifices d'où la pression fait sourdre un mucus concret semblable à du frai de grenouille, semblent n'appartenir qu'à cette forme.

Charbon. — Les ulcérations du tube digestif sont une manifestation fréquente de l'infection charbonneuse, que celle-ci ait eu ou non pour premier stade une pustule maligne. On les rencontre surtout au niveau du jéjunum, parfois du côlon. Les lésions consistent en infiltrations gélatiniformes, en plaques gangréneuses rappelant quelquefois l'aspect du furoncle ou de la pustule maligne. Parfois, l'intestin épaissi offre sur son parcours de longues plaques rouges occupant le bord opposé à l'insertion du mésentère. Au microscope, on constate la chute de l'épithélium, l'infiltration séro-purulente et séro-sanguinolente de la muqueuse et de la sous-muqueuse dont les capillaires sont gorgés de sang, avec, çà et là, des extravasations sanguines.

Syphilis. — Certaines ulcérations ont été attribuées à l'hérédo-sy-

philis. Elles seraient caractérisées par la tuméfaction et la destruction des plaques de Peyer, ou consisteraient en dépôts caséeux rappelant les gommes.

Chez l'adulte, les ulcérations syphilitiques de l'intestin font fréquemment suite à des gommes. Il s'agit habituellement de nodosités faites de tissu dense, gris jaunâtre, à centre caséeux, à fond saillant du côté du péritoine. Ici aussi, les follicules des plaques de Peyer servent de foyer initial à la lésion; des troncs lymphatiques sous-séreux sont également altérés. Dans tous les cas, le diagnostic anatomique est fort délicat.

Les ulcérations rectales qui sont l'origine du rétrécissement syphilitique de ce conduit sont bien plus importantes. Elles ont pour point de départ soit le chancre, soit des plaques muqueuses, et commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus. Souvent très étendues, limitées par des bords taillés à pic, elles rappellent, sauf par leur siège limité, celles de la dysentérie chronique, et donnent lieu à une sécrétion purulente abondante.

Ulcérations emboliques. — Chez les sujets ayant succombé soit à l'infection purulente, soit surtout à l'endocardite ulcéreuse, il n'est pas rare de rencontrer des ulcérations disséminées sur une longueur plus ou moins grande de l'intestin. Très analogues, à première vue, à celles de la fièvre typhoïde, ces pertes de substance n'ont cependant aucun rapport nécessaire avec la topographie des plaques de Peyer et des follicules clos; elles sont arrondies, larges de 1 à 3 centimètres; leur fond, qui peut être formé par la tunique musculaire elle-même, est d'un gris sale pointillé de rouge; leurs bords ne sont pas taillés à pic. Enfin, détail caractéristique, on remarque à leur pourtour une fluxion capillaire intense avec hémorrhagies punctiformes. Ces lésions relèvent très probablement d'embolies dans l'artère mésentérique. La part des troubles purement mécaniques et du rôle septique des embolies n'est pas encore exactement faite.

Ulcérations par compression. — La constriction prolongée d'une anse intestinale par une bride (dans l'étranglement interne) ou par l'anneau d'un orifice herniaire (hernie étranglée) arrive à provoquer au niveau de l'étranglement, par ischémie, une ulcération qui débute par la muqueuse et sectionne successivement toutes les tuniques jusqu'à réaliser une perforation tantôt très minime, tantôt gagnant toute la circonférence de l'intestin.

Ulcérations néoplasiques, cancer. — La nature des ulcérations qui compliquent le cancer de l'intestin est rarement méconnue. Que le néoplasme soit annulaire ou pariétal, il occupe la valvule iléo-cæcale, le côlon, ou encore plus souvent l'S iliaque. Est-on en présence d'un encéphaloïde, la muqueuse est soulevée par des masses

blanches saillantes, ou a fait place à des fongosités bourgeonnantes, très vasculaires. En pareil cas on ne remarque guère que des érosions banales, non spécifiques et disséminées. A-t-on au contraire affaire à un squirrhe, on observe une tumeur dure, surmontée d'une ulcération unique, large, destructive, qui a pu marcher assez vite pour amener soit une perforation, soit, après adhérences, une communication avec une cavité voisine (estomac ou duodénum).

Lymphadénome. — L'infiltration lymphadénique, qui envahit fréquemment la muqueuse de l'intestin grêle et lui fait prendre une apparence boursouflée, au point de rappeler l'aspect de circonvolutions cérébrales, laisse peu de place à l'erreur, étant donnée l'extension habituelle des lésions aux ganglions et à la rate. Les ulcérations sont du reste toujours superficielles et insignifiantes eu égard au volume des néoplasies.

Nous ne parlerons que pour mémoire des ulcérations attribuées à la dégénérescence amyloïde de l'intestin. En pareil cas, on trouve toujours des lésions de même nature au niveau du foie, de la rate et des reins.

L'*ulcère du duodénum* qui a été étudié dans un chapitre spécial (p. 333) ne nous occupera pas ici.

Symptômes. — Les affections si diverses qui comportent des lésions ulcéreuses de l'intestin s'accompagnent en général de diarrhée : diarrhée profuse, continue, en cas d'ulcérations à marche aiguë, alternant avec des périodes de constipation en cas d'ulcères à évolution chronique. Il est clair que ces flux intestinaux offrent quelques traits particuliers dans chacun des états morbides qui les provoquent. Nous ne pouvons nous étendre ici sur ces détails qui ont été ou seront exposés en leur place. Qu'il nous suffise de rappeler que l'absence de diarrhée ne doit nullement faire conclure à l'absence d'ulcérations. De même, la diarrhée n'est aucunement proportionnelle à leur nombre et à leur étendue. La fréquence des selles, les épreintes sont en faveur de la localisation rectale des lésions. Quoi qu'il en soit, l'existence d'ulcérations intestinales n'est le plus souvent soupçonnée que sur un ensemble de signes cliniques, qui impose le diagnostic d'une maladie occasionnant habituellement ce genre de lésions. Cependant l'apparition dans les selles de stries sanguinolentes, de petits amas purulents, de lambeaux de muqueuse mortifiée, a une valeur incontestable et doit souvent entraîner la conviction mais ces phénomènes ne s'observent que dans certaines affections données, comme la dysentérie, ou dans un petit nombre de cas particuliers.

Les symptômes douloureux peuvent, dans le cours des affections ulcéreuses de l'intestin, faire absolument défaut. Il faut en excepter

toutefois les cas rares dans lesquels la palpation éveille, en des régions fixes, une douleur toujours identique à elle-même.

Complications. — L'évolution des ulcérations intestinales comporte un certain nombre de complications qu'il est intéressant de passer rapidement en revue. Le processus destructeur peut atteindre des vaisseaux plus ou moins volumineux et causer des hémorrhagies d'importance proportionnelle (voir les *Hémorrhagies intestinales*). La perte de substance gagne-t-elle en profondeur, elle est susceptible de perforer la paroi intestinale sur une plus ou moins grande étendue, ce qui entraîne des conséquences variables suivant les cas (voir les *Perforations intestinales*). Toute ulcération intestinale est une porte ouverte aux micro-organismes du tube digestif. On conçoit que telle puisse être la source de certaines infections. Les endocardites qui compliquent la fièvre typhoïde peuvent reconnaître cette origine. Mais l'aboutissant des embolies microbiennes de cet ordre est dans la plupart des cas le réseau veineux porte intra-hépatique. D'où toute une série d'accidents au niveau du foie, consécutifs aux ulcérations intestinales; depuis l'abcès dysentérique jusqu'aux lésions interstitielles périportales, observées par M. Dupré dans la fièvre typhoïde, dans l'entérite tuberculeuse.

Enfin, la cicatrisation même des ulcères intestinaux peut devenir la source de déformations du tube digestif, de rétrécissements susceptibles d'occasionner à un moment donné des accidents d'occlusion. Telle peut être la suite des ulcérations de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, et encore plus de la dysentérie et de la syphilis rectale.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic et le pronostic ne peuvent être établis que sur des éléments extrêmement variables suivant la cause des lésions qui nous occupent. Celles-ci étant toujours secondaires n'ont pas, à proprement parler, d'individualité clinique et c'est l'affection primitive qu'il importe avant tout de reconnaître.

Il en est de même des indications thérapeutiques, étroitement subordonnées à la maladie qui est la cause des ulcérations, et sur lesquelles il est impossible d'émettre aucune donnée générale.

A. Sallard.

PERFORATIONS INTESTINALES

La perforation intestinale est un accident relativement fréquent dans le cours des affections à localisation abdominale. Les faits de

cette nature peuvent être divisés en deux ordres, d'après leur cause. Tantôt la perforation se fait de la muqueuse vers le péritoine, elle est alors l'aboutissant d'une ulcération intestinale, quelle que soit son origine; tantôt elle s'effectue de dehors en dedans, du péritoine vers la muqueuse. C'est ainsi que les choses se passent lorsqu'une collection purulente, une péritonite enkystée fait irruption dans la cavité intestinale, ce qui représente parfois un processus de guérison de ce genre de lésions.

1° Perforations de dedans en dehors

Étiologie. — Celles-ci se produisent le plus habituellement chez un individu atteint depuis un temps plus ou moins long d'une affection aiguë ou chronique de l'intestin.

De toutes les maladies aiguës, la *fièvre typhoïde* est assurément celle qui donne le plus fréquemment lieu à cette complication. Très rare chez les enfants, on l'observe chez les adultes dans la proportion de 2 pour 100 environ.

La perforation est un accident bien plus rare dans le cours de la *dysentérie* et de l'*entérite tuberculeuse.*

Quoique exceptionnelle dans le *cancer intestinal*, elle y a cependant été observée, surtout quand la tumeur intéresse le gros intestin. Dans ces conditions, les matières intestinales soumises aux contractions péristaltiques de la paroi exercent sur elle une pression d'autant plus marquée qu'elles ne peuvent, comme dans l'intestin grêle, refluer vers l'estomac, étant arrêtées par la valvule iléo-cæcale.

La perforation est encore susceptible de succéder à la chute d'une eschare intestinale. Cette mortification reconnaît presque toujours pour cause un étranglement qui, en entravant momentanément la circulation dans un segment de la paroi, la met en état d'infériorité vis-à-vis des germes saprogènes de l'intestin. Les divers agents de cet étranglement peuvent être soit une bride, soit un anneau, soit une invagination, ou encore un calcul ou un amas stercoral distendant la cavité. La perforation devient ainsi un épisode grave de l'*occlusion intestinale*, de la *hernie étranglée* et aussi de l'*appendicite.*

Survenant habituellement au milieu d'un appareil morbide bien caractérisé, la perforation peut dans quelques cas rares surprendre un sujet offrant en apparence tous les attributs d'une santé parfaite. Grisolle a observé trois faits de ce genre. Dans deux d'entre eux

l'examen anatomique fut fait et montra dans le premier une ulcération du duodénum, une ulcération de l'iléon dans le second.

Quelle que soit l'origine de la perforation, elle éclate presque toujours d'une manière inopinée, sans qu'il soit possible d'en préciser la cause déterminante. Il est parfois permis de la croire provoquée par un mouvement brusque, un effort de défécation ou de vomissement, par un écart de régime, par l'administration inopportune d'un lavement ou d'un purgatif, ou enfin par une exploration brutale de l'abdomen.

Anatomie pathologique. — La localisation et l'aspect des lésions varient nécessairement suivant leur cause.

Chez les typhiques, la perforation a pour siège habituel l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, très près de la valvule, quelquefois le côlon, ou l'appendice iléo-cæcal. Elle est presque toujours unique, quelquefois cependant double ou triple. Dans un cas, Hoffmann a vu sur le jéjunum vingt-cinq à trente perforations. Les dimensions de la perte de substance sont en général très minimes, elle occupe le plus souvent le sommet d'une ulcération cratériforme, ou en entonnoir, ouverte du côté de la muqueuse, et admet à peine une tête d'épingle ou un grain de chènevis. Exceptionnellement on a vu son diamètre atteindre celui d'une pièce de cinquante centimes.

La perforation qui complique la dysentérie siège habituellement non dans l'intestin grêle, mais dans la dernière portion du côlon, de préférence dans l'S iliaque.

Celle qui est causée par le cancer intéresse également, comme le néoplasme, le gros intestin, elle peut être assez large parfois pour admettre l'index.

La perforation intestinale d'origine tuberculeuse n'est pas extrêmement fréquente; plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, elle est en général unique, parfois double ou multiple; elle intéresse le plus souvent les plaques de Peyer de la dernière partie de l'iléon.

Presque constamment ouvertes dans la grande cavité péritonéale, dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'appendicite, les perforations dues à d'autres causes (dysentérie, tubercule, cancer) communiquent bien plus souvent avec de pseudo-kystes antérieurement formés par des adhérences, directement, ou à travers des trajets fistuleux creusés dans le mésentère.

Quand la perforation s'est produite dans la grande cavité péritonéale, celle-ci, parfois distendue par des gaz fétides, contient des matières intestinales et offre les caractères anatomiques d'une péritonite suraiguë. C'est alors presque toujours le *bacterium coli* que l'on retrouve dans l'exsudat.

Si des adhérences ont eu le temps de s'organiser avant la perfo-

ration, on observe une péritonite circonscrite, un abcès stercoral qui, suivant son siège, aura pu faire irruption soit au dehors, à travers la paroi abdominale, soit dans l'intestin lui-même, soit dans un autre viscère voisin.

Il peut également se faire que des adhérences existent avant la perforation : entre deux anses intestinales, entre l'intestin et un autre organe de l'abdomen, ou encore avec la paroi abdominale. Elle entraîne alors soit la formation d'une fistule intestinale d'anse à anse, soit une communication avec la vessie, l'utérus, le vagin ou les trompes; soit enfin un anus contre nature. Une perforation du cæcum ou de l'appendice est encore susceptible de provoquer un phlegmon de la fosse iliaque, souvent de nature gangréneuse.

Nous n'insisterons pas ici sur l'histoire anatomique et clinique des perforations de l'appendice iléo-cæcal qui se rattache trop intimement à celle des appendicites pour pouvoir en être distraite (voir l'*Appendicite*).

Symptômes. — Dans le cours de la fièvre typhoïde, la perforation s'observe en moyenne entre la troisième et la cinquième semaine; on l'a vue survenir en pleine convalescence, un mois après la sortie de l'hôpital. Nous avons dit que la péritonite généralisée en était le résultat presque constant. Lorsque les typhiques sont comateux ou délirants, elle peut entraîner la mort sans éveiller aucun symptôme qui attire l'attention. Ailleurs, seuls des phénomènes de collapsus et d'algidité permettent de la soupçonner. Mais il n'en est pas de même chez les malades ayant conservé toute leur connaissance, à plus forte raison chez ceux qui sont atteints de *typhus ambulatorius*, ou chez les convalescents. Le début de la péritonite par perforation est alors aussi dramatique que celui du pneumothorax. Il s'annonce par une douleur extrêmement vive, d'abord limitée à la région iléo-cæcale, puis rapidement généralisée à tout l'abdomen, souvent précédée ou suivie d'un grand frisson, de nausées, de vomissements verdâtres, porracés, qui deviennent bientôt incessants. Alors on voit se dérouler tous les signes de la péritonite suraiguë à forme putride. Les selles, les urines se suppriment plus ou moins complètement. Le malade présente au plus haut point le facies abdominal; le pouls est petit, filiforme; le ventre est tantôt ballonné, tympanisé au point de masquer la matité hépatique, tantôt au contraire, contracté et aplati. Une hyperthermie extrême peut accompagner les accidents; plus souvent peut-être, l'algidité et le collapsus dominent; les extrémités sont froides, cyanosées. Dans le petit nombre de cas où la diarrhée persiste, le tableau simule à s'y méprendre celui du choléra. La douleur du début fait assez vite place à un calme trompeur, précurseur de la mort. Celle-ci, qui peut être foudroyante et suivre de peu

d'heures la perforation, survient le plus habituellement au bout de quarante-huit heures ; elle est rarement retardée jusqu'au septième ou huitième jour.

Tel est le tableau habituel de la péritonite qui révèle la perforation intestinale, non seulement dans le cours de la fièvre typhoïde, mais dans tous les processus ulcératifs à marche assez rapide pour déterminer l'infection du péritoine avant la formation de toute adhérence. Les accidents, comme on l'a vu, éveillent l'idée, non d'une évolution inflammatoire, mais d'une intoxication générale qui seule explique le collapsus et l'adynamie précoces. Jusqu'à plus ample informé, il semble que ce syndrome réponde à l'invasion de la séreuse par le coli-bacille et les micro-organismes de la putréfaction qui y pénètrent avec les matières intestinales.

Lorsque la perforation s'effectue dans un foyer péritonéal antérieurement circonscrit par des fausses membranes, les signes cliniques restent très vagues jusqu'au moment où le pseudo-kyste ainsi formé a acquis un volume suffisant pour révéler sa présence à l'examen physique de l'abdomen. Le diagnostic est d'autant plus aisé que le foyer est plus proche de la paroi abdominale. Dans les cas où la perforation fait communiquer l'intestin avec le tissu cellulaire qui double le feuillet pariétal du péritoine, on assiste au développement d'un phlegmon stercoral qui aboutit très vite à la suppuration. L'ouverture spontanée ou chirurgicale donne issue à un pus extrêmement fétide, mêlé à des matières fécales et à des gaz. Quant aux trajets fistuleux que peut créer la perforation entre l'intestin et la vessie ou le vagin, ils ne seront reconnus qu'à l'apparition de gaz, de débris fécaloïdes dans les urines, ou au niveau de la vulve. La communication entre deux anses intestinales demeure en générale latente et n'est qu'une trouvaille d'autopsie, surtout quand elle intéresse deux points très voisins du tube digestif. Il n'en est pas absolument de même quand la perforation met en rapport par exemple un point du jéjunum avec la partie inférieure du gros intestin. Une longue partie de l'intestin grêle se trouve alors supprimée pour l'absorption, et les malades, en proie à une diarrhée continue, lientérique, tombent dans un état de dénutrition profonde analogue à celui qui fait suite à l'établissement d'un anus contre nature aux dépens d'une anse intestinale trop voisine de l'estomac. Enfin, il est évident que la perforation voisine des téguments est reconnue sans grande difficulté. Il se forme presque toujours, en premier lieu, dans ces cas, un abcès de la paroi abdominale, abcès stercoral qui en s'ouvrant laisse échapper des gaz et des matières.

Diagnostic. — Le seul signe de la perforation dans un péritoine libre d'adhérences est le développement subit d'une péritonite putride

suraiguë. Encore avons-nous vu que chez certains typhiques plongés dans le coma, ou délirants, ce syndrome pouvait faire défaut. Mais, quand on l'observe, il importe de savoir que quelques accidents étrangers à la perforation sont susceptibles de le faire naître. Telle est, par exemple, la rupture de la rate que révèle l'apparition soudaine d'une douleur abdominale extrêmement vive avec vomissements et collapsus. Le seul signe distinctif est l'état syncopal accompagné de pâleur très accentuée et de sueurs froides en rapport avec l'hémorrhagie interne que comporte la lésion.

Dans certains cas, il est permis d'hésiter entre la péritonite par perforation et l'iléus. Une semblable erreur serait d'autant plus déplorable que la conduite à tenir est tout opposée dans les deux états. Dans l'un et l'autre, on observe : douleur abdominale très vive, hoquet, vomissements, suppression des garde-robes. On se souviendra cependant que, dans l'iléus, la constipation est plus absolue, la sensibilité du ventre moins diffuse, que la petitesse du pouls, le facies abdominal, la cyanose et l'algidité des extrémités sont des phénomènes le plus souvent tardifs, tandis que leur précocité dans la perforation est la règle.

Nous avons déjà, à propos des symptômes, passé en revue les signes qui permettent de soupçonner ou de reconnaître l'ouverture de l'intestin dans une loge péritonéale préformée, ou dans un des viscères de l'abdomen.

Pronostic. — La perforation intestinale est un accident toujours grave. Ouvre-t-elle la grande cavité péritonéale, elle est presque fatalement mortelle. On ne doit pas cependant oublier que la guérison spontanée est possible, il en existe plusieurs observations dans la littérature médicale. Il est clair également que, dans certains cas de ce genre, une intervention chirurgicale faite à propos peut conjurer le danger. La péritonite circonscrite, les abcès stercoraux créés par la perforation constituent des éventualités bien moins immédiatement graves, d'autant qu'elles sont bien plus accessibles à la chirurgie actuelle. Il en est de même de l'anus contre nature. Les communications de l'intestin avec le vagin et surtout avec la vessie sont trop souvent d'une curabilité douteuse, mais ces infirmités n'entraînent pas habituellement d'accidents fâcheux à courte échéance.

Traitement. — Le traitement médical de la péritonite par perforation ne peut être que symptomatique. La première indication est d'immobiliser l'intestin par l'opium à hautes doses afin de favoriser autant que possible la formation d'adhérences; cette pratique agira en même temps sur l'élément douleur. Les vomissements seront modérés par la glace *intus et extra;* il sera logique de tenter

autant que possible l'antisepsie intestinale. Enfin, dans bien des cas, il sera permis de discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale; il est certain en effet que la perforation intestinale tend de plus en plus à relever de la laparotomie.

Les abcès stercoraux, les péritonites circonscrites échappent également presque toujours au domaine médical.

2° Perforations de dehors en dedans

La perforation qui s'opère du péritoine vers la cavité intestinale a une tout autre signification que celle qui évolue en sens inverse. Dans la plupart des cas en effet, si l'on en excepte ceux dans lesquels un anévrysme de l'aorte ou de ses branches a fait irruption dans le tube digestif, il s'agit de collections purulentes primitives ou secondaires qui, en déversant leur contenu dans l'intestin, semblent souvent obéir à un processus de guérison spontanée. Ainsi peuvent évoluer les kystes hydatiques du foie et des reins, les abcès périnéphrétiques, les suppurations péri-utérines et des annexes. Les solutions de continuité de la paroi intestinale que l'on observe dans le cours de la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse semblent aussi s'effectuer de dehors en dedans; mais leur symptomatologie est beaucoup plus obscure et elles ne sont souvent constatées qu'à l'examen anatomique.

L'ouverture d'une poche anévrysmale dans l'intestin peut être annoncée par quelques selles sanglantes, dues probablement à un suintement par une fissure préalable; mais, dès que la rupture est effective, apparaissent des signes d'hémorrhagie interne d'une haute gravité qui annoncent la mort à brève échéance, quand celle-ci n'est pas le résultat immédiat d'une syncope soudaine.

La symptomatologie des perforations intestinales dues à l'ouverture d'un abcès, d'une péritonite enkystée, ou d'un kyste, se borne en général à assez peu de chose; lorsque le foyer est accessible à l'examen physique, on constate l'affaissement de la tumeur qui en révélait la présence, en même temps que l'issue par l'anus d'une plus ou moins grande quantité de pus ou de sérosité mélangée aux matières fécales. Souvent, cet incident est le signal d'une détente et d'une résolution définitive. D'autres fois, au contraire, l'introduction dans le foyer, suppuré ou non, des bacilles de la flore intestinale est l'origine d'accidents d'infection putride plus ou moins alarmants.

A. Sallard.

HÉMORRHAGIES INTESTINALES

Définition. — Par le terme *hémorrhagie intestinale* ou *entérorrhagie*, on a l'habitude d'entendre toute hémorrhagie ayant pour siège la muqueuse intestinale depuis le duodénum jusqu'au rectum.

Symptômes. — Tant que le sang n'a pas été expulsé par la défécation, l'hémorrhagie intestinale, de même que la gastrorrhagie avant l'hématémèse, demeure plus ou moins latente. Une sensation vague de cuisson dans l'abdomen, un léger ballonnement du ventre peuvent être les seuls signes propres à faire soupçonner que quelque chose d'anomal se passe de ce côté, et il n'est possible d'émettre une hypothèse quelque peu vraisemblable que dans les cas où, à ces indices, viennent se joindre des symptômes plus précis d'hémorrhagie interne, tels que pâleur soudaine, défaillance, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls et même syncope. Encore l'attention n'est-elle pas alors plus spécialement attirée sur l'intestin.

Seule, l'apparition dans les selles d'une quantité variable de sang, pur ou modifié à divers degrés, permet de se montrer plus affirmatif. Ce phénomène se produit plus ou moins rapidement à la suite du moment probable de l'épanchement sanguin; il est précédé ou non de coliques, suivant que l'hémorrhagie a été copieuse ou légère.

Le sang, ainsi rendu par l'anus, peut être rutilant, soit que, à l'état de simples stries, il empourpre le bol fécal normal, comme il arrive fréquemment chez les hémorrhoïdaires, soit que, expulsé en grande abondance, il inonde le lit d'un malade plongé dans l'adynamie, du fait de l'affection causale ou de la déperdition sanguine.

On a plus fréquemment sous les yeux un sang plus ou moins profondément métamorphosé par la coagulation, par son mélange avec des matières fécales, du pus ou des mucosités. Au cours de la fièvre typhoïde, c'est sous forme de grumeaux noirâtres ou d'une sorte de poudre brune ou noire, analogue à du marc de café ou à du tabac, nageant au milieu d'une selle diarrhéique, que se présente en général le sang. Ailleurs, il constitue une masse épaisse, noirâtre, visqueuse, comparée avec raison à de la poix ou à du goudron; c'est à cette variété de selle qu'il convient de réserver, à proprement parler, le nom de *mélœna*. Enfin, dans la dysentérie, le sang, souvent intimement mélangé à du mucus, à du pus, communique aux excreta un aspect rouillé qui les a fait comparer aux crachats pneumoniques.

La durée de l'hémorrhagie, la quantité de sang épanché dans

l'intestin sont des éléments essentiellement variables suivant la cause qui les commande. L'accident peut rester absolument éphémère ou fugace, ou au contraire durer plusieurs jours, se répéter pendant des mois à divers intervalles ; la perte de sang peut être évaluée ici à une cuillerée à peine, et là à plusieurs verres, à un litre même. Il est impossible à ce point de vue de poser aucune règle générale. Même remarque au sujet des symptômes généraux qui accompagnent l'entérorrhagie. Car, à part les signes d'hémorrhagie interne que nous avons rappelés, nul n'appartient pour ainsi dire en propre à l'accident en question.

Diagnostic différentiel. — La constatation de selles noires ne devra pas, dans tous les cas, suffire pour faire conclure d'emblée à l'existence d'une entérorrhagie, car cette teinte peut avoir une tout autre origine. C'est ainsi que les garde-robes qui font suite à l'administration de perchlorure de fer, de préparations de bismuth ou de ratanhia simulent assez bien le mélæna. Aussi sera-t-il prudent de toujours faire une enquête dans ce sens. En cas d'hésitation, le lavage du corps du délit sous un filet d'eau ou même l'examen microscopique lèveront toujours sans grande difficulté les doutes.

Une fois la certitude acquise que les selles contiennent bien réellement du sang, il restera à déterminer si ce sang provient effectivement de l'intestin. Il suffit, en général, d'un peu d'attention pour ne pas s'en laisser imposer par une hématurie ou une métrorrhagie. Mais chez l'enfant l'épistaxis nocturne avec écoulement du sang dans le pharynx et déglutition inconsciente, et chez le nouveau-né la succion du sang issu d'une gerçure de la nourrice, sont deux accidents qui, en amenant l'apparition de selles hématiques, peuvent fort bien prêter à erreur et faire croire à une entérorrhagie, dont toute idée aurait été immédiatement écartée, dans le premier cas, par l'examen de la paroi postérieure du pharynx, dans le second, par celui du mamelon de la nourrice. Chez les malades porteurs d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac, il est rare que le mélæna, lorsqu'il se produit, ne s'accompagne pas, soit d'hématémèse, soit de signes propres à l'une ou l'autre de ces affections permettant d'affirmer l'origine stomacale de l'hémorrhagie. Enfin, il n'est peut-être pas inutile de signaler une dernière cause d'erreur. L'hémorrhagie intestinale fait partie des accidents choisis par les simulateurs pour se faire admettre et séjourner dans les services hospitaliers. Il suffit, en général, d'avoir l'attention éveillée sur cette fraude pour être en mesure de la déjouer sans peine par une surveillance bien comprise ; elle-même relève du reste le plus souvent d'un état morbide effectif, car on l'observe presque exclusivement chez des hystériques.

Diagnostic étiologique. — La cause de l'hémorrhagie intes-

tinale constitue à la fois le point le plus important et le plus délicat du diagnostic.

Dans un certain nombre de cas, cette cause saute aux yeux. Tels les mélæna qui succèdent à une *blessure*, à un *traumatisme* de l'*abdomen* (plaie pénétrante ou contusion), à l'*ingestion* de *corps étrangers vulnérants* ou de *liquides corrosifs*. Il est presque aussi rare que l'on méconnaisse l'origine du sang, lorsqu'il provient d'une lésion chronique de l'anus ou du rectum, constatable à l'examen local, et en général diagnostiquée déjà lorsque survient l'accident. Telles les hémorrhagies symptomatiques des *hémorrhoïdes*, d'un *polype du rectum* ou d'un *épithélioma*.

L'étiologie est forcément moins claire, lorsque l'entérorrhagie relève de lésions sur la nature et la situation desquelles on n'est en droit de faire que des suppositions plus ou moins vraisemblables, ou lorsqu'il n'est possible de l'attribuer qu'à une altération du liquide sanguin que rendent probables des pertes analogues par d'autres voies.

La source la plus commune de l'hémorrhagie intestinale est représentée par les ulcérations de la muqueuse des divers segments de cette partie du tube digestif, ulcérations à évolution aiguë ou chronique selon la nature de la maladie qui les commande.

Parmi les affections à manifestations ulcéreuses aiguës, sur l'intestin, la *fièvre typhoïde* est assurément une de celles qui se compliquent le plus souvent d'hémorrhagies par cette voie; et c'est là un accident dont l'importance clinique est extrême. Les statistiques sont fort peu d'accord sur sa fréquence relative; elle varie du reste dans de grandes proportions suivant les épidémies. L'hémorrhagie intestinale éclate à des époques très variables de l'évolution de la maladie. Il est cependant permis de diviser les faits d'entérorrhagies typhiques en deux catégorie distinctes : celles qui se produisent à la fin du premier septénaire ou au commencement du deuxième, et celles qui surviennent à partir de la fin de la seconde semaine jusqu'à la cinquième. Les premières constituent ce qu'on a appelé les *hémorrhagies précoces*, d'origine purement fluxionnaire, comparables aux hémoptysies de la première période de la tuberculose pulmonaire. Les secondes sont les *hémorrhagies tardives*, coïncidant avec la chute des eschares, plus graves et plus abondantes, de même que les hémoptysies de la période cavitaire de la phtisie, dont on les a rapprochées.

Quelle que soit la variété à laquelle appartient l'entérorrhagie, on peut reconnaître le sang dans les selles sous les divers aspects qui ont été décrits plus haut; mais la complication imprime aux signes généraux de la maladie causale des modifications importantes qu'il importe de signaler. La chute brusque de la température qui, atteint 1 degré, 2 degrés et même 3 degrés, suivant l'abondance de la perte

sanguine, est en pareil cas un fait constant, qui, joint à la petitesse et à la fréquence du pouls, suffit à lui seul en général pour attirer d'emblée l'attention du médecin sur la probabilité d'une entérorrhagie. Cette défervescence, souvent accompagnée d'une détente trompeuse dans les signes généraux et les troubles nerveux, est, du reste, toujours temporaire.

Le pronostic général de l'hémorrhagie intestinale dans le cours de la fièvre typhoïde a été très différemment interprété suivant les auteurs. Si Trousseau en considérait l'apparition comme plutôt salutaire, l'examen des statistiques rend moins optimiste, car les plus favorables indiquent une mortalité de 31 pour 100. Il s'agit donc d'une complication réellement grave. Si les hémorrhagies précoces ne sont pas en général de nature à éveiller une inquiétude bien vive, elles affaiblissent toujours plus ou moins le patient et le préparent mal à la lutte qu'il va avoir à soutenir contre le mal. Quant aux hémorrhagies tardives, elles tirent fréquemment leur source de l'ulcération de vaisseaux importants, ce qui explique leur abondance ; elles s'attaquent à un malade déjà épuisé par une longue période fébrile, et l'on conçoit qu'elles soient capables de le plonger subitement dans le collapsus algide ou de provoquer chez lui une syncope mortelle.

L'*entérite* aiguë ou chronique, celle qui succède à l'abus de certains purgatifs drastiques, tels que le jalap, la scammonée, l'huile de croton, l'émétique, sont susceptibles de provoquer des selles sanguinolentes ; mais ce symptôme ne prend jamais une importance considérable.

Nous avons déjà fait allusion aux caractères si tranchés des *selles dysentériques*, dont la vue seule suffit en général à décider du diagnostic. Constituées par un mélange de sang, de mucosités et de pseudo-membranes comparées à des raclures de boyaux, leur expulsion à tout moment renouvelée et accompagnée d'épreintes très douloureuses laisse peu de place au doute.

Certaines lésions cutanées, comme l'*érysipèle* ou les *brûlures*, lorsqu'elles occupent une grande étendue du tégument, provoquent parfois des ulcérations intestinales saignantes. La notion de ce fait suffira pour que cette complication ne demeure pas méconnue.

Certains vers et principalement l'*ankylostome duodénal* provoquent dans quelques cas l'entérorrhagie. Le mélæna chez un individu atteint d'une anémie progressive et profonde doit faire songer à la présence possible de ce parasite dans son intestin, et engager le médecin à administrer un vermifuge dont le résultat tranchera seul la question.

L'entérorrhagie dans le cours du *cancer intestinal* est rarement assez précoce pour que la maladie causale ne soit pas déjà révélée

par d'autres signes, tels que : alternatives de constipation et de débâcles, tumeur perceptible au palper abdominal, cachexie spéciale.

Le mélæna fait partie intégrante du cortège symptomatique de l'*ulcère du duodénum*. L'hémorrhagie intestinale peut en être le premier signe; subite, abondante, survenant peu de temps après le repas, elle s'accompagne de troubles d'indigestion, provoque de violentes coliques et un impérieux besoin d'aller à la selle, suivi de l'évacuation de matières noires copieuses.

On a vu dans certains cas la *tuberculose intestinale* s'accompagner d'exsudation sanguine à la surface des ulcérations qu'elle provoque, et cela surtout dans le cours de certaines formes de phtisie aiguë, et plus rarement à la période ultime de la cachexie tuberculeuse chronique.

On comprend également comment, par ses localisations vasculaires, la *dégénérescence amyloïde* peut se compliquer d'hémorrhagie intestinale.

C'est à un trouble dans le régime circulatoire du système porte, probablement à un accroissement de la tension sanguine, qu'il convient d'attribuer les hémorrhagies intestinales souvent fort graves qui viennent compliquer l'évolution de la *cirrhose alcoolique* ou du *cancer du foie*, affections qui apportent une entrave des plus sérieuses à la circulation porto-sus-hépatique (Debove et Courtois-Suffit[1]). C'est par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer les entérorrhagies qui marquent parfois la période asystolique des *lésions valvulaires du cœur*.

Il est toute une série d'états infectieux qui se compliquent d'hémorrhagies par les diverses voies, accidents attribués aux modifications profondes apportées par la maladie à l'état du sang; avec l'hématurie, l'hématémèse, l'épistaxis, l'entérorrhagie fait partie de ces manifestations. Telles sont les *fièvres éruptives à forme hémorrhagique* et en particulier la *variole*, la *fièvre pernicieuse hémorrhagique*, l'*ictère grave*, la *fièvre jaune*, le *purpura*.

D'autres altérations sanguines d'origine toxique ou dyscrasique sont susceptibles de se traduire par des effets identiques. Dans cette classe il convient de ranger : le *scorbut*, l'*hémophilie*, la *leucémie*, le *mal de Bright* et l'*urémie*, états qui tous, à des degrés divers, sont capables de s'accompagner d'hémorrhagie intestinale.

Il nous reste à signaler une affection tout à fait spéciale décrite sous le nom de *mélæna des nouveau-nés*, dont l'étiologie est encore des plus obscures. Attribuées tantôt aux accidents du travail (accouchement laborieux, forceps), tantôt à la ligature prématurée du cordon

1. Debove et Courtois-Suffit (*Soc. méd. des hôpit.*, 17 oct. 1890).

ou à des ulcérations, du reste exceptionnelles, du duodénum, ces entérorrhagies éclatent dans les deux ou trois premiers jours qui suivent la naissance, et se manifestent par des selles sanglantes répétées à de courts intervalles, parfois annoncées par une grande prostration, de la pâleur, de la dépression des fontanelles avec hypothermie et faiblesse du pouls. Il en résulte en peu de temps un état d'anémie profonde et aiguë, auquel les enfants ne tardent pas en général à succomber (dans la moitié des cas), surtout si les évacuations sanglantes se sont prolongées plus de trente-six heures.

Traitement. — L'hémorrhagie intestinale une fois vérifiée, on prescrira, d'abord et avant tout, le repos absolu au lit; l'alimentation se réduira à des liquides, autant que possible glacés, absorbés en petite quantité à la fois; une vessie de glace sera maintenue sur l'abdomen jusqu'à cessation complète des accidents. Il sera utile en même temps d'immobiliser l'intestin par l'opium ou par la morphine, et de tenter d'activer l'hémostase par l'administration de préparations astringentes (bismuth à hautes doses, tannin, ratanhia), d'ergotine ou de perchlorure de fer.

A. Sallard.

HÉMORRHOÏDES

Définition. — On désigne sous le nom d'*hémorrhoïdes* l'état variqueux des veines de la partie inférieure du rectum et de la région anale ainsi que les tumeurs qui en résultent. Le terme hémorrhoïde (de αἷμα, sang, et ῥέω, je coule) fut d'abord employé comme synonyme d'hémorrhagie, et, si Hippocrate et Galien ne s'en sont servis que pour désigner les écoulements sanguins par l'anus, la plupart des auteurs depuis Aristote jusqu'à Montègre ont, par une regrettable confusion, décrit des hémorrhoïdes de la vessie, de la bouche et même de l'utérus.

Historique. — Durant toute l'antiquité, le moyen âge et même à une époque encore fort rapprochée de la nôtre, les hémorrhoïdes ont tenu une place considérable dans les descriptions et les préoccupations des médecins, qui, jusqu'au dix-huitième siècle, les considéraient comme destinées par la Providence à chasser de l'économie les principes nuisibles (atrabilaires) et remplissant par conséquent une mission salutaire.

Ce préjugé fut déjà fortement entamé par Stahl (1731), qui, niant les propriétés spéciales du sang hémorrhoïdaire, montra simplement les tumeurs qui lui donnent issue comme de véritables soupapes de sûreté, chez les sujets pléthoriques. Les travaux de Stoll, Récamier, Montègre marquent de nouveaux progrès dans la connaissance de cette maladie. Ceux de J.-L. Petit, Boyer, Dupuytren témoignent déjà de moins grandes craintes vis-à-vis des interventions chirurgicales sur ces tumeurs.

A partir de 1837, cette tendance s'accentue de plus en plus. Boyer, Amussat, Chassaignac, Fergusson, Curling préconisent chacun leurs procédés opératoires. Gosselin, en séparant nettement les hémorrhoïdes externes des hémorrhoïdes internes, fait faire un grand pas à la question. Enfin les mémoires de Duret, les articles d'Allingham, de D. Mollière, de Lannelongue et de Vincent, la monographie d'Ozenne[1] contribuent à faire actuellement de l'histoire des hémorrhoïdes une des mieux connues.

Anatomie pathologique. — Les hémorrhoïdes sont considérées comme externes ou internes, suivant qu'elles sont situées au-dessous ou au-dessus du sphincter anal. Ces deux variétés sont du reste nettement différenciées au point de vue symptomatique.

Les *hémorrhoïdes externes* occupent la marge de l'anus. De nombre, de volume et de forme variables, elles siègent entre la peau et le bord inférieur du sphincter.

Chaque tumeur en particulier se compose d'un revêtement cutané, ou cutanéo-muqueux, lorsqu'elle est située à la limite du sphincter, d'une ou plusieurs veines enveloppées de tissu cellulaire et remplies de sang.

La peau ou la muqueuse peuvent demeurer normales (à l'état flasque) ou s'indurer, s'épaissir, adhérer au tissu cellulaire sous-jacent, sous l'influence de l'inflammation.

Les veines formant une ou plusieurs ampoules conservent primitivement des parois à peu près normales, un peu amincies au niveau des ampoules; elles contiennent alors un sang habituellement fluide.

Après une ou plusieurs poussées fluxionnaires, les parois deviennent dures, lardacées, ou au contraire assez friables pour se rompre et laisser écouler le sang, soit au dehors, soit dans le tissu cellulaire où il s'infiltre et peut s'enkyster. D'autres fois ces ruptures font communiquer plusieurs ampoules voisines entre elles, ce qui donne aux tumeurs une texture spongieuse. Enfin le sang peut se coaguler en caillots quelquefois multiples, qui, en s'organisant plus

1. Ozenne, *Les hémorrhoïdes* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove).

tard, provoquent l'atrophie de la tumeur, donnant naissance à ces condylomes secs et flétris appelés *marisques* qui ne sont autres que des hémorrhoïdes guéries spontanément.

Le tissu cellulaire d'abord normal, lui aussi, après inflammations répétées, s'hypertrophie, devient lardacé, adhérent à la veine, ou au contraire se creuse de cavités virtuelles, véritables bourses séreuses accidentelles.

Les *hémorrhoïdes internes* siègent à 10 millimètres au-dessus de l'anus ; formées aux dépens des veines hémorrhoïdales supérieures, leur domaine ne dépasse guère une hauteur de 8 à 10 centimètres. Elles coïncident souvent avec les hémorrhoïdes externes, mais sont, contrairement à celles-ci, invisibles après la mort sans injection préalable, car la muqueuse ainsi que le tissu cellulaire qui les recouvre demeurent normaux.

Multiples, disposées en anses ou formant des amas comparables à une grappe de raisin, les varicosités sessiles ou pédiculées sont d'un rouge foncé et affectent un volume des plus variables ; le sang qu'elles contiennent n'est jamais coagulé.

Histologiquement, les caractères des hémorrhoïdes ne diffèrent pas de ceux des autres varices ; il s'agit toujours d'un processus de phlébite chronique, qui tend à l'atrophie de la tunique moyenne ou à la substitution dans son sein de faisceaux conjonctifs inertes aux fibres élastiques et aux faisceaux de fibres musculaires lisses.

Étiologie. — On a l'habitude de diviser les hémorrhoïdes en idiopathiques et symptomatiques, suivant qu'elles se montrent isolément, ou qu'elles relèvent d'un état morbide qui a provoqué leur développement.

La richesse du réseau veineux hémorrhoïdal, sa déclivité, la compression que lui fait subir le bol fécal, l'absence de valvules dans le système porte, les entraves apportées à la communication entre celui-ci et le système cave par les contractions des sphincters, traversés qu'ils sont par des anastomoses entre les deux circulations, tels sont les divers arguments anatomo-physiologiques que l'on a l'habitude d'invoquer pour rendre compte de la fréquence des hémorrhoïdes dites idiopathiques.

Rares dans l'enfance, les hémorrhoïdes s'observent surtout chez les adultes et les vieillards. Les femmes ne leur payent peut-être un si large tribut qu'en raison de trois conditions qui les y exposent particulièrement : la menstruation, la grossesse, la constipation. Quant à l'influence d'une alimentation trop copieuse, trop recherchée, de la vie sédentaire, elle est plus que discutable. La valeur étiologique de l'hérédité est également fort indirecte ; ce ne sont pas les hémorrhoïdes qui sont héréditaires, mais les états diathésiques au

cortège desquels il est classique de les ajouter : l'arthritisme, l'herpétisme, la goutte, etc.

Doivent être considérés comme ayant une action plus directe sur le développement des hémorrhoïdes les facteurs suivants : la constipation habituelle, les corps étrangers du rectum, les irritations de toute nature de la région ano-rectale, l'abus des purgatifs, des drastiques et de l'aloès en particulier, des lavements, des emménagogues, les excès de coït (?), l'équitation, les professions sédentaires.

L'étiologie des hémorrhoïdes symptomatiques est bien plus claire pour le médecin. Parmi les affections rectales qui leur donnent naissance, il faut citer en première ligne, en raison du ténesme qui en résulte, la dysentérie et les polypes, le rétrécissement du rectum qui agit plutôt grâce à la constriction veineuse qu'amène la sclérose. Il en est de même du cancer du rectum qui coïncide fréquemment avec des tumeurs hémorrhoïdales capables de le masquer.

Les anastomoses des veines du rectum avec les plexus vésicaux rendent compte en partie de la coexistence fréquente des hémorrhoïdes et des affections urinaires, telles que : varices du col, tumeurs de la vessie, cystite chronique, calculs, hypertrophie prostatique, rétrécissement de l'urèthre.

Chez la femme, les inflammations utérines et péri-utérines favorisent par voisinage l'apparition des tumeurs hémorrhoïdales. La compression sur les veines rectales en rendrait compte au contraire, en cas de tumeur utérine ou ovarienne, d'hématocèle. Pour M. Budin, les hémorrhoïdes se développeraient chez plus d'un tiers des femmes enceintes, moins grâce à la compression exercée par l'utérus gravide, qu'en raison de l'accroissement de la tension sanguine générale et de la constipation habituelle.

Toutes les affections qui apportent une entrave à la circulation porte sont également susceptibles de provoquer la dilatation des veines rectales ; telles : la tuméfaction cancéreuse ou non des ganglions mésentériques et prévertébraux ; les tumeurs, les diverses dégénérescences ou la sclérose du foie en oblitérant plus ou moins le réseau porto-sus-hépatique. Il est juste d'ajouter que l'ascite et la constipation qui accompagnent souvent ces dernières altérations réclament aussi leur part dans l'étiologie.

Tel paraît être aussi le rôle de certaines tumeurs solides ou liquides du rein ou du bassinet, capables soit de comprimer de gros troncs veineux, soit de produire l'ascite.

Enfin les affections cardio-pulmonaires à la période asystolique retentissent également sur la circulation porte, d'où la dilatation des veines rectales dont la rupture n'est pas rare dans ces conditions,

donnant lieu à une hémorrhagie qui, pour quelques cliniciens, doit être respectée en raison de son influence souvent salutaire.

Néanmoins ces divers états pathologiques évoluent fréquemment sans produire les hémorrhoïdes ; il y a donc là un élément causal primordial qui nous échappe.

Pathogénie. — Le gonflement des veines hémorrhoïdales a été expliqué successivement de façons diverses suivant les temps et les tendances. L'idée qui attribue la formation des tumeurs hémorrhoïdales à une véritable fluxion active, comparable à la congestion menstruelle, est certainement une des plus anciennement soutenues. En sa faveur il est permis d'invoquer les phénomènes de tension douloureuse qui préludent à l'apparition des tumeurs, et qui sont analogues à ceux qui annoncent l'approche des règles ; un flux hémorrhoïdal peut du reste se substituer à l'écoulement menstruel chez certaines femmes. Depuis le dix-huitième siècle, nombre de médecins ont proclamé les rapports des hémorrhoïdes avec la goutte, l'asthme et autres accidents arthritiques. L'apparition d'accès de goutte ou d'asthme, observée à la suite de la suppression d'un flux hémorrhoïdal, plaide en faveur de cette hypothèse.

C'est Gosselin qui a le plus contribué à ruiner la théorie de la fluxion salutaire, et cela en montrant le rôle bien plus probable de la stase mécanique, favorisée par la constipation et la défécation, la déclivité, l'absence de valvules dans le système porte, l'étranglement des canaux de dérivation par les sphincters qu'ils traversent, dernière condition qui, pour M. Fontan, suffirait à expliquer toute la pathogénie de la maladie. Pour M. Duret, elle se résumerait toute dans la physiologie de l'effort. Mais, objectent les partisans de la fluxion, la stase, si elle existait seule, devrait être permanente ; quant à l'existence des boutonnières musculaires, plus d'un anatomiste la met en doute et, pour Allingham, elles tendraient plutôt à favoriser la circulation en jouant le rôle de valvules. L'hypothèse la plus récente et la plus séduisante est due à M. Quénu. Pour lui, les conditions mécaniques réclament, pour engendrer les hémorrhoïdes, le secours de la phlébite. Or aucune région n'est plus exposée aux petits traumatismes répétés et aux infections microbiennes banales que la région ano-rectale.

Enfin, suivant M. Lancereaux, varices et hémorrhoïdes seraient les effets d'une même action trophique, d'une asthénie vaso-motrice primitive qui présiderait à la genèse du premier degré de la phlébite. Le processus hémorrhoïdal relèverait donc ainsi directement d'un vice du système nerveux central.

Symptômes. — *a.* Hémorrhoïdes externes. — Les *hémorrhoïdes externes* sont seules accessibles à la vue, les autres ne

deviennent visibles que par procidence, lorsque, poussées par le bol fécal ou par les efforts de défécation, elles franchissent les sphincters pour venir faire hernie au dehors.

Uniques ou multiples, irrégulièrement implantées sur les côtés de l'anus, bien plus rarement en avant et en arrière, les hémorrhoïdes externes forment autour de l'orifice anal un bourrelet demi-circulaire ou circulaire, suivant le nombre des tumeurs veineuses. A l'état *flasque*, celles-ci ne se révèlent que par de petites bosselures cutanées sèches, à surface ridée, souples, mollasses et indolentes. Sous cette forme, elles n'occasionnent aucun symptôme gênant. Il n'en est pas de même lorsque survient une *poussée fluxionnaire*. Annoncée par une cuisson, une pesanteur pénible, la crise se manifeste surtout par de vives douleurs pendant la défécation, éveillées aussi par la marche et la station assise, provoquant même parfois un peu de ténesme vésical. L'examen de la région montre alors les bourrelets tuméfiés, constitués par la juxtaposition de tumeurs atteignant la grosseur d'une noisette ou d'une châtaigne, tendues, violacées, entourées d'une zone inflammatoire rosée et extrêmement sensibles au plus léger contact. Les choses restent en cet état pendant quelques jours, durant lesquels existent chez le malade une tendance au ténesme rectal, un léger état saburral, parfois un petit mouvement fébrile.

Après une semaine ou deux, la résolution survient, soit par résorption du sang, soit par rupture des tumeurs, expulsion des caillots et écoulement sanguin. Dès lors, les tumeurs flasques demeurent les seuls indices de la poussée fluxionnaire, car, contrairement à ce qui se passe pour les hémorrhoïdes internes, ici les récidives sont rares.

Terminée parfois par induration des tumeurs, qui peuvent devenir alors le siège de fissures et de gerçures fort pénibles, il est exceptionnel que la crise aboutisse à la formation d'un foyer de suppuration toujours circonscrit, du reste, et sans autre inconvénient que la persistance possible d'une petite fistule.

b. Hémorrhoïdes internes. — Les *hémorrhoïdes internes* non procidentes sont susceptibles de demeurer longtemps latentes, ne révélant leur présence qu'au moment de la défécation. Elles franchissent alors, sous l'impulsion du bol fécal, la barrière des sphincters et deviennent momentanément apparentes, mais pour reprendre presque aussitôt leur place dans le rectum. Il peut arriver que le premier signe qui attire l'attention sur elles soit une hémorrhagie.

Il est plus fréquent que cet écoulement sanguin soit annoncé par certains prodromes, tels que : pesanteur rectale, sensation de plénitude, gêne dans la position assise ou la marche. A un degré plus intense, il s'y joint des démangeaisons, de vives douleurs locales ou

irradiées pendant la défécation, un léger état gastrique à peine fébrile, des envies fréquentes d'uriner. Cet état, qui dure quatre à cinq jours, peut se terminer par résolution; il est alors aussi logique que possible de conclure à l'existence d'hémorrhoïdes internes tuméfiées, quoique le toucher rectal ne procure pas d'impression suffisamment nette pour l'affirmer. Plus souvent, on assiste à une petite hémorrhagie que l'on peut évaluer en moyenne à un demi-verre de sang, et qui vient, tout en vérifiant le diagnostic, juger la crise.

Lorsque les hémorrhoïdes internes sont *procidentes,* on a sous les yeux le corps du délit. En général, elles sont entraînées au dehors pendant une poussée fluxionnaire et à l'occasion de la défécation.

Cette procidence, primitivement fugace, tend à devenir plus durable à mesure que l'affection est plus ancienne; la tumeur, d'abord spontanément réductible, exige bientôt de la part du malade des manœuvres digitales, ou un véritable taxis pour reprendre sa place, et, chez les vieux hémorrhoïdaires, elle finit par devenir visible en permanence, cet état s'exagérant au moment des efforts, des poussées congestives, et le sphincter devenant impuissant à la maintenir, par atonie d'origine sénile ou nerveuse.

L'examen local permet alors d'apercevoir un bouquet ou une couronne de bosselures arrondies à surface lisse, parfois semées d'excoriations, recouvertes de mucus, de teinte rosée ou cyanique, plus ou moins foncée, suivant le degré de turgescence, souvent incluses dans un bourrelet d'hémorrhoïdes externes reconnaissables à leur enveloppe cutanée.

Lorsque les hémorrhoïdes sont procidentes, les symptômes fonctionnels des poussées fluxionnaires sont plus intenses, les douleurs sont vives, cuisantes, exagérées par le moindre contact, provoquant de faux besoins d'aller à la garde-robe et du ténesme vésical. La réduction, si elle est encore possible en temps ordinaire, devient alors très laborieuse et n'est souvent praticable qu'après l'écoulement sanguin qui, par rupture d'une ou de plusieurs varices, vient mettre un terme aux accidents.

C'est surtout chez les sujets jeunes, pléthoriques ou nerveux, que la réduction peut, dans ces conditions, devenir tout à fait impossible, par contraction spasmodique du sphincter sur le pédicule des tumeurs veineuses. La situation de l'hémorrhoïdaire est alors très critique; dans le décubitus latéral, seule posture qu'il puisse garder, il est en proie à d'atroces douleurs, à des sensations de serrement, de déchirure, de brûlure, irradiant vers le col vésical, vers l'utérus chez la femme, exaspérées pendant la nuit, rendues plus pénibles par le ténesme rectal et vésical qui manque rarement.

Les choses peuvent rester quatre ou cinq jours en cet état, durant lesquels persiste de l'embarras gastrique avec tympanisme abdominal et langue sale, et un léger train de fièvre. La terminaison la plus favorable, et il faut le dire aussi, la plus fréquente, est la résolution. Avec ou sans le secours d'un écoulement sanguin, les tumeurs diminuent de volume et rentrent, spontanément ou non, dans le rectum.

Assez fréquemment cependant, on assiste au sphacèle partiel ou total des bourrelets ; à leur surface apparaissent de petites eschares grises ou jaunâtres dont l'élimination, si elle provoque l'évacuation du contenu des varices, laisse d'autre part des ulcérations dont les cicatrices, à tendance rétractile, favorisent, dans l'avenir, la formation d'un rétrécissement de l'anus, quand elles existent tout autour de cet orifice.

Dans d'autres cas, la poussée fluxionnaire, au lieu de s'éteindre franchement, laisse derrière elle un travail inflammatoire chronique dont le résultat final est l'induration des bourrelets qui, se creusant de fissures profondes, entretiennent par leur présence une rectite chronique, révélée par la sécrétion de mucosités glaireuses très irritantes.

La suppuration est une terminaison exceptionnelle, elle envahit, soit l'atmosphère celluleuse ambiante, soit les bourses séreuses accidentelles péri-veineuses, ou encore la cavité même du vaisseau. Il peut alors en résulter toutes les variétés d'abcès de la marge de l'anus et péri-rectaux compliqués de décollements plus ou moins étendus, de fusées purulentes, de fistules, d'érysipèle et même exceptionnellement de pyohémie.

Diagnostic. — Le diagnostic des hémorrhoïdes n'offre pas, en général, de sérieuses difficultés. Les *hémorrhoïdes externes* ne seront pas confondues avec des *condylomes*, à surface rugueuse, indolents, et toujours situés à la commissure de l'anus, accompagnés souvent, du reste, de lésions spécifiques. Les *végétations* simples, d'un aspect tout autre, ne donneront pas non plus le change. On ne prendra pas non plus pour de simples varices anales un *épithélioma primitif de l'anus*, tumeur toujours très dure au toucher et rapidement compliquée de tuméfaction des ganglions inguinaux. Enfin, on n'oubliera pas que des plaques muqueuses, un chancre simple peuvent exister avec des hémorrhoïdes anciennes ; l'examen devra alors faire la part de ces divers éléments.

Plus délicat est le diagnostic des *hémorrhoïdes internes* en dehors des poussées fluxionnaires et de la procidence. On aura souvent avantage à faire précéder l'examen d'un lavement qui entraînera au dehors les tumeurs veineuses. Une fois la procidence constituée, les

difficultés sont réduites au minimum. Chez un enfant, on est en droit de songer au premier moment à une *procidence simple* ou à un *polype du rectum;* mais, dans le premier cas, la tumeur offre une surface égale, sans bosselures, uniformément rouge; dans le second, elle est pédiculée, dure au toucher, de couleur rosée. L'*épithélioma rectal* ne pourra en imposer pour des hémorrhoïdes que tout au début, avant la période d'ulcération, encore sa dureté si spéciale est-elle bien caractéristique pour un doigt exercé. Le médecin aura cependant bien présente à l'esprit la coexistence fréquente des hémorrhoïdes et du cancer rectal, les unes masquant l'autre par les accidents qu'elles semblent provoquer seules. Même remarque à propos du *rétrécissement du rectum*, de la *fistule,* de la *fissure* à l'anus, des *suppurations anales* ou *péri-anales*, affections que la constatation de tumeurs hémorrhoïdales suffit fréquemment à faire méconnaître en persuadant le médecin de l'inutilité d'un examen plus approfondi.

Enfin, en présence d'hémorrhoïdes dûment constatées, on s'efforcera toujours, par un examen complet du malade, de déterminer leur origine, leur indépendance ou leur subordination à un état morbide causal.

Pronostic. — Lorsque les hémorrhoïdes sont symptomatiques, elles ne modifient que dans une mesure insignifiante le pronostic de l'affection causale. Dans certains cas, notamment chez les cardiaques, les hémorrhagies dont elles sont susceptibles de devenir le siège ont une influence salutaire et doivent être respectées.

Les hémorrhoïdes idiopathiques constituent, en général, une infirmité plus gênante que grave; leur existence est compatible avec un état de santé pour ainsi dire parfait. Toutefois, chez les névropathes, lorsque les poussées fluxionnaires se répètent outre mesure, il peut en résulter un état d'anémie grave ou des accidents d'hypochondrie très sérieux. Le mal ne justifie plus alors en rien la conception ancienne qui considérait ces tumeurs comme un brevet de santé, et il devient urgent d'en débarrasser le patient.

Traitement. — Les hémorrhoïdes externes isolées ne manifestent leur présence que par des troubles si insignifiants qu'elles sont souvent négligeables et ne réclament aucun traitement. Doivent être seuls considérés comme de vrais hémorrhoïdaires les sujets qui sont exposés, à divers degrés, aux crises fluxionnaires que nous avons décrites. Ces malades doivent s'astreindre, pour en éviter le retour, à une hygiène générale et locale dont les points essentiels sont : *a*, hygiène générale : régime alimentaire frugal, composé d'éléments propres à éviter la constipation, exercice régulier au grand air, hydrothérapie ; *b*, — hygiène locale : garde-robe à heure fixe, lotion

soigneuse matin et soir, mais surtout après la défécation, avec de l'eau boriquée froide, au besoin lavements journaliers avec la même solution. Il n'existe pas, croyons-nous, de médication interne capable de faire disparaître les hémorrhoïdes. On a cependant attribué cette vertu à l'*hamamelis virginica* dont on prescrit souvent, dans ce but, soit la teinture (2 à 5 grammes), soit l'extrait sec (5 à 15 centigrammes).

Au moment des poussées fluxionnaires, on conseillera le repos au lit, les grands bains et les bains de siège chauds, l'application sur l'anus de tampons d'ouate hydrophile ou d'une éponge imbibée d'eau boriquée chaude. A ces moyens on pourra joindre, si l'intensité de la douleur l'exige, l'emploi de suppositoires calmants à l'extrait de belladone et à l'extrait thébaïque. Dans tous les cas, on s'efforcera d'éviter la constipation par des laxatifs doux ou des lavements émollients.

Deux complications créent surtout des indications spéciales : l'hémorrhagie et l'étranglement.

A l'hémorrhagie on opposera des lavements glacés, l'introduction de fragments de glace dans le rectum, et au besoin le tamponnement avec de la gaze iodoformée.

L'étranglement est justiciable des applications locales émollientes, des grands bains chauds, des pulvérisations phéniquées. En aucun cas on ne tentera d'inciser, soit la tumeur, soit l'agent d'étranglement.

Tels sont les principaux éléments du traitement médical des hémorrhoïdes. Il est bien certain qu'il ne peut être ici question que d'un traitement palliatif qui, s'il suffit dans la moyenne des cas, demeure impuissant à remédier aux accidents provoqués par les varices de gros volume. Il est alors indiqué de s'adresser aux divers procédés chirurgicaux, maintenant rendus inoffensifs par une saine antisepsie (dilatation forcée, cautérisation, excision, etc.)[1].

A. SALLARD.

CONSTIPATION

Par *constipation* on entend en clinique la rareté relative des évacuations alvines (constipation, de *constipere*, resserrer).

1. Voir OZENNE, *Les hémorrhoïdes* (1 vol. Bibl. méd. Charcot-Debove).

Préliminaires. — Pour se faire une idée claire de ce symptôme, il est utile de se rappeler les phénomènes qui président à la dernière partie de la digestion. A l'état physiologique, le résultat de la digestion stomacale est déversé sous forme semi-liquide dans le duodénum. Là, il est encore dilué par l'addition du suc pancréatique, puis de la bile, qui le rendent plus ou moins apte à l'absorption. A partir de ce moment, mis en contact avec la large surface représentée par les valvules conniventes et les villosités, le chyme s'épaissit de plus en plus et se concentre, à mesure que les chylifères et les radicules du système porte s'emparent des substances assimilables pour les répandre dans la circulation, si bien qu'au niveau du cæcum, la masse alimentaire est déjà réduite à l'état pâteux pour ne plus se modifier dans le gros intestin qu'à un faible degré. Effectivement, si cette dernière partie du tube digestif est encore susceptible d'absorber et joue dans la digestion chez les herbivores un rôle assez actif, elle joue surtout, chez l'homme, celui de réservoir, et l'on peut admettre qu'à sa partie moyenne, au niveau du côlon transverse, les matières fécales sont, à l'état normal, à peu près constituées. Elles subissent toutefois jusqu'à l'S iliaque un certain degré de concentration, d'autant plus accentué que leur cheminement y a été plus lent et leur séjour plus prolongé.

Le passage du bol fécal de l'S iliaque dans le rectum fait naître à l'état physiologique le besoin d'aller à la selle, en raison de la sensibilité spéciale éveillée sur la muqueuse rectale par le contact de tout corps étranger. S'il est satisfait à cette sollicitation naturelle, la défécation a lieu sous l'influence combinée du péristaltisme réflexe de l'intestin lui-même, des contractions volontaires du releveur de l'anus et des muscles de la paroi abdominale prenant un point d'appui sur la cage thoracique immobilisée elle-même par le phénomène de l'effort.

Les matières fécales sont alors en définitive constituées : *a*, par les produits desquamés de l'épithélium intestinal et les pigments biliaires précipités qui peuvent les composer uniquement en dehors de toute alimentation; *b*, par les résidus non utilisés des substances alimentaires, produits non assimilables, tels que : cellulose provenant des légumes et des fruits, fibres élastiques, faisceaux fibreux ayant la viande pour origine, substances grasses, cholestérine, acides gras échappés à l'absorption, sans parler des innombrables micro-organismes qui y pullulent et y rendent les fermentations plus ou moins actives suivant la nature des ingesta.

La *quantité* des matières fécales varie naturellement avec celle des aliments ingérés, et suivant leur nature. Il est permis de dire *a priori* que le volume du bol fécal est inversement proportionnel à la

valeur nutritive des ingesta et à la somme des éléments consommés par l'absorption. Le régime lacté, le régime carné ou azoté exclusif réduisent le bol fécal au minimum ; au contraire, le régime végétarien tend à le rendre plus copieux. Néanmoins, chez un homme sain, soumis au régime mixte, on peut évaluer en moyenne à 150 grammes le poids des matières fécales évacuées en vingt-quatre heures. Mais il faut naturellement faire très largement la part des différences individuelles. Il est également impossible d'ériger aucune règle absolue relative à l'intervalle qui sépare les évacuations. Si la plupart des sujets en bonne santé ont une selle par vingt-quatre heures, chez un grand nombre d'autres non moins sains, deux garde-robes par jour ou une tous les deux jours représentent l'état normal. C'est là un facteur essentiellement variable, soumis d'ailleurs à une foule de conditions secondaires, telles que régime, genre d'existence et, par-dessus tout : habitude.

Au point de vue de l'innervation, le cheminement de la masse alimentaire dans l'intestin et l'absorption sont sous la dépendance des plexus solaire et mésentérique, mis eux-mêmes en communication avec les centres par le pneumogastrique et le nerf grand splanchnique. L'excitation des pneumogastriques augmente les contractions intestinales; l'excitation des splanchniques semble au contraire les interrompre (Pflüger). D'autre part, pour Onimus et Legros, l'excitation des pneumogastriques par un courant interrompu arrêterait les contractions de l'intestin dans un état de relâchement complet.

Quant à la défécation, elle s'accomplit en vertu d'un réflexe qui a la muqueuse rectale pour point de départ, et pour centre le centre ano-spinal, siégeant à la partie inférieure de la moelle (entre les origines de la troisième et de la cinquième paire sacrée).

La dernière phase de la digestion est, comme on le voit, un phénomène des plus complexes, et la réduction du bol fécal, la rareté des évacuations peuvent tenir à une foule de causes sur lesquelles nous reviendrons à propos de la pathogénie. Il en résulte que la constipation est l'expression d'un grand nombre d'états morbides différents qui la réalisent par des mécanismes non moins variés, sur lesquels, souvent, il n'est permis d'édifier que des hypothèses plus ou moins vraisemblables.

Étude du symptôme. — Il est une distinction essentielle qu'il importe tout d'abord d'établir. Tantôt, la constipation apparaît à l'état de trouble isolé, compatible avec un équilibre de santé relative; constituant en apparence toute la maladie, sa symptomatologie se réduit à une petite somme de malaises légers qui n'acquièrent d'importance que dans les cas où la situation se prolonge outre mesure sans modification. Tantôt, au contraire, la constipation est

un épiphénomène bien nettement secondaire, commandé par une cause locale ou générale bien déterminée. Elle occupe alors dans l'ensemble du tableau morbide une place très variable : très fréquemment masquée par d'autres signes de premier ordre, ou prenant dans quelques cas une importance diagnostique et pronostique prépondérante.

Nous aurons surtout en vue dans ce chapitre l'étude de la première variété, la constipation habituelle.

Chez un individu sain, le premier signe de constipation est nécessairement la rareté des garde-robes, rareté relative aux habitudes du sujet à ce point de vue, en temps normal. Tel, comme on sait, éprouve déjà du malaise après quarante-huit heures de stase fécale, tandis que certaines femmes pourront, sans être sensiblement incommodées, demeurer huit, quinze et même trente jours sans aller à la selle. Renaudin cite le cas d'un homme qui, sa vie durant, n'eut que quatre à six selles par an.

Dans tous les cas, un moment arrive où l'intolérance se montre. Au plus faible degré, elle se manifeste par un malaise vague, un dégoût plus ou moins accentué de la nourriture, de la congestion céphalique, du mal de tête, des vertiges, de l'inaptitude au travail intellectuel, de la tristesse et de l'insomnie. Il s'y joint parfois quelques coliques vagues et un degré variable de météorisme abdominal.

La langue étalée, recouverte d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais, éveille l'attention du médecin et l'engage à pratiquer l'examen de l'abdomen. Celui-ci est, à un degré variable, augmenté de volume, distendu par des gaz accumulés en divers points que détermine la percussion. La région occupée par le côlon transverse, les fosses iliaques peuvent être, par le fait de l'accumulation des matières fécales, le siège d'une matité plus ou moins complète. La palpation vient confirmer ces renseignements : pratiquée dans un état de suffisant relâchement de la paroi, elle révèle dans ces mêmes points, le plus souvent dans la fosse iliaque gauche, l'existence d'une tumeur arrondie, bosselée ou cylindrique, plus ou moins mobilisable, de consistance pâteuse ou très dure, généralement indolente. C'est la tumeur stercorale des cliniciens, qui est journellement l'origine de grossières erreurs de diagnostic.

Les matières fécales sont-elles accumulées dans le rectum même, leur présence peut être affirmée après examen direct, toucher rectal chez l'homme, toucher vaginal chez la femme.

Dans ces conditions, l'administration d'un purgatif fait en général disparaître comme par enchantement troubles fonctionnels et tumeur, ce qui vérifie le diagnostic.

Abandonnée à elle-même, la constipation est susceptible de provoquer toute une série d'accidents, soit réflexes, soit de voisinage.

L'accumulation des fèces dans le petit bassin est l'origine de congestions hémorrhoïdaires intenses, avec le cortège symptomatique habituel des crises fluxionnaires de ce genre. Chez la femme, il peut en résulter de la congestion utérine ou des déviations de cet organe ; chez l'homme, de la congestion des plexus péri-prostatiques, d'où dysurie et cystite du col. Dans quelques cas exceptionnels, on a vu de l'œdème malléolaire dû à la compression des veines iliaques par le bol fécal ; on a observé également de la névralgie sciatique, de la parésie du membre inférieur, par compression du plexus sacré de même origine.

Après un temps plus ou moins long, la constipation, même non traitée, finit en général par se résoudre en une débâcle d'abondance proportionnelle à la durée de la stagnation. Ces évacuations souvent rapides et extrêmement copieuses ne vont pas sans coliques et s'accompagnent parfois de malaise, d'anéantissement susceptible d'aller jusqu'à la syncope. Dans d'autres cas subsiste une sorte de rétention incomplète, le malade rendant chaque jour soit une petite quantité de matières dures, soit des matières semi-liquides qui glissent au pourtour ou au milieu du bol fécal principal, demeuré dans le rectum ou dans le gros intestin. Il se passe là un phénomène analogue à ce qu'est chez les urinaires la miction par regorgement.

Les matières qu'expulse la débâcle sont noirâtres, dures, sèches, divisées en noyaux ovillés ou en boules (scybales), parfois enrobées dans des fausses membranes d'aspect fibrineux, précédées ou suivies de l'expulsion de mucosités concrètes, comparées à des amas de tænias (entérite muco-membraneuse). Il n'est pas rare que des matières demi-molles ou franchement liquides fassent suite à la masse indurée, la diarrhée succédant à la constipation.

L'expulsion de pareilles masses de matières dures s'accompagne de violents efforts de défécation. Il peut en résulter la production de hernies, chez l'enfant le prolapsus rectal, chez la femme le prolapsus utérin et vaginal, chez les personnes âgées des ruptures vasculaires (hémorrhagies cérébrales).

Lorsque, à la suite d'une période prolongée de constipation, la débâcle tarde à se produire, on voit apparaître tous les signes d'un arrêt complet du cours des matières ; le malade ne rend même plus de gaz, les vomissements se montrent et bientôt petit à petit ou même brusquement se complète le tableau clinique de l'obstruction intestinale[1].

1. Voir l'*Occlusion intestinale*.

Diagnostic. — Le diagnostic du symptôme constipation ne présente pas en général de réelle difficulté. On devra se méfier cependant des cas de rétention incomplète signalés plus haut, et des diarrhées d'irritation capables de faire croire à tort à la liberté de l'intestin. D'autre part, en présence d'une tumeur mobile, pâteuse, cylindrique, ayant pour siège une des fosses iliaques, on songera toujours à la possibilité d'une accumulation fécale soit dans le cæcum, soit dans l'S iliaque, et, en cas de doute, il sera prudent d'administrer un purgatif pour trancher la question. L'appareil symptomatique de l'occlusion intestinale est généralement assez bruyant pour qu'il soit difficile en sa présence de ne croire qu'à une simple constipation.

Étiologie et pathogénie. — La pathogénie de la constipation demeure encore entourée d'une certaine obscurité; il est fort probable en tout cas qu'elle n'est pas univoque. Une classification des faits basée sur la physiologie intestinale est cependant permise. Semblable division rend la description plus aisée, et, tout en faisant les plus expresses réserves sur la part laissée en pareille matière aux hypothèses, elle permet de faire rentrer dans un petit nombre de cadres la majorité des observations cliniques.

Si l'on se rappelle ce que nous avons dit sur la physiologie du gros intestin au début de ce chapitre, on voit qu'en dernière analyse, la progression et l'évacuation des fèces relèvent de plusieurs facteurs fondamentaux : 1° la sensibilité réflexe de l'intestin ; 2° les sécrétions de la paroi, sans parler des sécrétions biliaire et pancréatique dont le rôle est évident ; 3° les contractions de sa tunique musculaire ; 4° l'activité circulatoire dans l'épaisseur de sa paroi.

On peut en déduire que la viciation de l'une ou l'autre de ces conditions est susceptible d'entraîner la constipation, d'où cinq variétés : 1° constipation par anesthésie ; 2° constipation par paralysie ; 3° constipation par spasme; 4° constipation par insuffisance sécrétoire ; 5° enfin, constipation par obstacle mécanique.

I. — Nous avons vu que la muqueuse rectale était douée normalement d'une sensibilité spéciale et que le contact des matières fécales y provoquait le besoin d'aller à la selle. Dans certaines conditions, cette sensibilité s'émousse et la constipation semble en résulter directement. Telle est l'origine probable de la constipation des neurasthéniques, des chlorotiques, des hystériques, des aliénés. Cette anesthésie spéciale pourrait avoir également pour point de départ chez certains individus la résistance fréquente au besoin d'aller à la selle, l'abus des purgatifs et, en particulier, des lavements chauds.

II. — La parésie intestinale ou atonie semble être la cause probable de beaucoup la plus fréquente de la constipation habituelle des dyspeptiques. Dans certains cas, elle paraît symptomatique de phlegma-

sies intestinales ou péritonéales; tel est vraisemblablement le mécanisme de la constipation que l'on observe au cours des entérites chroniques, à la suite des coliques appendiculaires et pendant l'évolution des péritonites chroniques. Enfin les diverses altérations du système cérébro-spinal sont susceptibles, par l'intermédiaire du sympathique, de retentir sur la contractilité intestinale et de provoquer une véritable constipation d'origine centrale. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger la stase fécale des individus atteints de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, celle qui forme un des traits cliniques de la méningite et celle des diverses myélopathies.

III. — Le spasme des tuniques contractiles de l'intestin constitue un élément étiologique d'une réalité plus douteuse. Si la contracture des sphincters paraît démontrée chez les individus porteurs d'hémorrhoïdes enflammées ou de fissure à l'anus, chez certaines femmes atteintes simultanément de vaginisme, chez les hystériques et les épileptiques, elle est déjà une cause moins évidente de la constipation symptomatique soit d'une prostatite aiguë, soit d'un calcul vésical. Il importe d'ailleurs, dans la fissure anale, de tenir compte de l'élément psychique souvent prédominant, qui est la crainte de la douleur provoquée par la défécation. On sait que la stase fécale est un élément constant de la colique de plomb, et, étant donnée la coïncidence de douleurs vives avec une rétraction abdominale plus ou moins marquée, il est logique d'expliquer dans ce cas ce symptôme par un spasme des fibres lisses de l'intestin.

IV. — La constipation qui marque si communément le début des maladies aiguës fébriles et de la plupart des infections passagères a été attribuée à un arrêt des sécrétions intestinales, et cela par analogie, étant donnée la diminution habituelle des sécrétions salivaire et urinaire dans les fièvres. Telle paraît être aussi la pathogénie de la constipation observée chez les sujets dont l'organisme est soumis à des soustractions liquides considérables, soit par une lactation prolongée, soit par une polyurie chronique avec ou sans glycosurie. Dans ce même cadre doit rentrer la constipation qui succède à un usage abusif des évacuants et entre autres des purgatifs salins. Bien plus compréhensible est celle qui résulte de l'emploi habituel des préparations opiacées ou astringentes dont l'effet constant est de ralentir toutes les sécrétions. Enfin un grand nombre d'altérations passagères ou organiques du foie qui troublent la sécrétion et l'excrétion biliaires aboutissent au même résultat. Les ictères infectieux avec obstruction, l'ictère calculeux, les différentes variétés de cirrhoses représentent autant de causes de constipation.

V. — Quant à la constipation par obstacle mécanique : compression par une bride péritonéale, par une tumeur extérieure à l'intes-

tin, ou infiltration de la paroi par un néoplasme, rétrécissement par bride cicatricielle, ou enfin obstacle situé dans le calibre même du tube digestif, elle relève plus fréquemment de la chirurgie que de la médecine; car, si souvent elle demeure longtemps le seul indice propre à faire soupçonner l'existence d'une de ces altérations, elle est presque toujours à plus ou moins longue échéance le signe avant-coureur d'accidents d'occlusion qui tardent rarement à se manifester et à commander une intervention d'urgence.

Nous venons de décomposer, d'après les données de la logique, les conditions mécaniques de la rétention fécale considérée dans les divers cas où l'on a l'occasion de l'observer. Mais, on ne doit pas l'oublier, il s'agit là d'une classification purement théorique, et, dans la réalité des faits cliniques, ces causes multiples se combinent dans des proportions très variables que la description est impuissante à fixer.

Valeur clinique. — La pathogénie de la *constipation habituelle*, essentielle en quelque sorte, est précisément celle qu'il est peut-être le plus malaisé de faire rentrer dans l'une des catégories que nous venons de passer en revue. En tout cas, les conditions étiologiques dans lesquelles on l'observe sont assez bien déterminées. Rappelons sa fréquence extrême chez les femmes, chez les vieillards, chez les enfants soumis à un régime mal approprié. Elle fait partie intégrante du tableau clinique de la plupart des dyspepsies, surtout de la dyspepsie atonique dite gastro-intestinale; elle constitue un élément pour ainsi dire constant de la neurasthénie à prédominance intestinale. Quel que soit l'élément diathésique fondamental sur lequel elle vient se greffer, certaines conditions la favorisent au plus haut point; tels sont la vie sédentaire, l'absence d'exercice à pied, l'abus des voitures et l'équitation, les déviations utérines, en particulier la rétroversion, la grossesse.

Mais une hygiène alimentaire mal entendue contribue encore d'une manière plus directe à entretenir la constipation habituelle. Tel est le résultat naturel d'une alimentation exclusivement composée d'éléments azotés, viande, poissons, œufs, féculents, épices et d'où sont exclus trop systématiquement les légumes herbacés, les fruits, etc.

Quelle que soit la cause dominante de la rareté habituelle des garde-robes, à un moment donné finissent par se montrer les troubles généraux éloignés que nous avons décrits : inappétence, céphalalgie, vertiges, etc. Si l'on cherche à les interpréter, il semble logique de rapporter leur pathogénie à une véritable auto-intoxication par résorption des produits nocifs, ptomaïnes et leucomaïnes résultant de la fermentation des matières fécales arrêtées dans l'intestin (stercorémie). La disparition rapide de tous ces signes par la mise en œuvre de la médication évacuante n'en est pas une des preuves les

moins frappantes. L'embarras gastrique fébrile était jadis rattaché à une pathogénie analogue. On sait que les idées actuelles semblent tendre à en faire plutôt une maladie microbienne spéciale, sinon une forme atténuée de la fièvre typhoïde.

Outre ces accidents généraux consécutifs à la constipation et imputables à une action toxique, il importe de signaler les troubles nerveux de tout autre nature qu'on observe chez certains sujets affectés de constipation habituelle. Ils consistent en un véritable état hypochondriaque, provoqué ou tout au moins entretenu par la rétention des matières fécales. La constipation si bien supportée par tant d'autres individus, même atteints d'affections nerveuses, les hystériques en particulier, devient pour eux une obsession; c'est leur préoccupation de tous les instants; on les voit essayer de tous les médicaments, s'astreindre à une alimentation spéciale, diriger toute leur manière de vivre en vue de combattre ce trouble qu'ils accusent de tous les maux.

La *constipation secondaire* accidentelle acquiert rarement une importance assez prédominante pour commander le diagnostic. Elle ne vaut en général que par son association avec d'autres signes.

Elle prélude à la plupart des infections passagères et n'a pas de valeur séméiologique bien spéciale. Cependant, lorsqu'elle se montre particulièrement tenace, au début d'une maladie fébrile chez un enfant, l'idée d'une méningite viendra plutôt à l'esprit que celle d'une fièvre typhoïde. Chez un malade atteint de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, la constipation opiniâtre est un indice de paralysie intestinale.

Nous avons dit que la constipation était la compagne habituelle des dyspepsies. Chez un cancéreux avec dilatation de l'estomac, elle sera en faveur d'une localisation pylorique du néoplasme. On penchera plutôt vers l'idée d'un cancer du cardia ou de l'œsophage, si, avec la constipation et la rétraction de l'abdomen, on constate l'absence d'ectasie gastrique.

Dans la colique de plomb, la constipation est un élément diagnostique de premier ordre qui la sépare des autres intoxications aiguës et douloureuses accompagnées de diarrhée, mais il est certain que ce facteur isolé ne suffit pas à caractériser le syndrome.

Lorsque la constipation coïncide avec la jaunisse, elle indique presque aussi sûrement que la décoloration des fèces l'interruption du cours de la bile.

La constipation est un signe habituel et banal des péritonites, de l'entérite chronique, des tumeurs du petit bassin, du rétrécissement cicatriciel ou organique de l'intestin, et en général de toutes les affections susceptibles d'aboutir à l'occlusion. Mais dans un

grand nombre de ces états morbides, la stase fécale alterne avec la diarrhée, de sorte qu'à des périodes plus ou moins prolongées de constipation succèdent des débâcles, elles-mêmes suivies de nouvelles phases de constipation, et cela jusqu'à occlusion définitive.

Chez les nouveau-nés, la rétention du méconium doit éveiller une certaine inquiétude, en ce sens qu'elle peut être l'indice d'un rétrécissement congénital du rectum ou d'une imperforation anale.

Traitement. — Le traitement de la constipation est aussi variable que les causes susceptibles de lui donner naissance ; il diffère nécessairement, suivant qu'elle constitue un trouble habituel ou un accident secondaire à un état pathologique aigu ou chronique bien défini.

En tout cas, la médication purgative est celle qui s'adresse directement au symptôme constipation ; les purgatifs, les laxatifs, les lavements et une hygiène spéciale sont donc les agents qui lui sont opposés le plus habituellement.

Les médicaments évacuants sont extrêmement nombreux et l'on n'a pour ainsi dire que l'embarras du choix. Ce choix doit être approprié à la variété de constipation qui est en cause et aux susceptibilités individuelles du malade ; ce n'est pas là un des points les moins délicats du traitement. Nous ne pouvons énoncer ici que des données très générales[1].

Les *purgatifs salins*, dont les principaux sont : le sulfate de soude, le sulfate de magnésie, le phosphate de soude, le citrate de magnésie, le sel de Seignette, le chlorure de sodium, agissent uniquement en augmentant la sécrétion intestinale ; ils ne produisent pas d'irritation, purgent sans coliques, mais leur administration est suivie le plus souvent d'une réaction plus ou moins accentuée. Aussi leur usage est-il réservé à la constipation passagère, à la stase fécale symptomatique des infections aiguës. Ces sels forment la base de la plupart des eaux naturelles purgatives, dont les indications sont extrêmement variables, suivant leur concentration et leur composition[2].

Les *purgatifs sucrés* jouissent de propriétés analogues aux purgatifs salins, mais bien plus faibles ; la manne, le miel, la casse, le tamarin, les pruneaux sont habituellement prescrits à titre de laxatifs, ou trouvent leur usage dans la thérapeutique infantile (surtout

1. Voir pour plus de détails : PATEIN, *Les purgatifs* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove).

2. *Chlorurées sodiques*, Balaruc, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne, Niederbronn, Kissingen. — *Sulfatées sodiques*, Bride, Châtel-Guyon, Carlsbad, Marienbad, Rubinat. — *Sulfatées magnésiennes et mixtes*, Montmirail, Pullna, Sedlitz, Hunyadi-Janos, Carabana.

la manne), à cause de leur saveur plus supportable que celle des eaux salines.

Les *purgatifs drastiques*, dont les principaux sont : le séné, le jalap, la scammonée, l'huile de croton, provoquent, outre l'hypersécrétion, des contractions intestinales plus ou moins violentes, se traduisant sur la sensibilité des malades par des coliques. Ce sont des évacuants énergiques, qui trouvent leur indication dans la constipation rebelle, lorsque l'occlusion est à craindre ou quand on veut provoquer une action révulsive sur le tube digestif. Il est dangereux d'en prolonger l'usage, en raison de leurs propriétés irritantes.

Les *cholagogues*, par leur action élective sur la sécrétion biliaire, s'adressent à tous les états où la fonction hépatique semble viciée; ils sont indiqués dans les ictères infectieux bénins, dans la constipation des lithiasiques, etc. Les plus usités sont : le calomel, la rhubarbe, le podophyllin, l'aloès, la cascara sagrada. Le calomel serait éliminé par les voies biliaires, qui bénéficieraient ainsi de ses propriétés antiseptiques. Il est donc particulièrement précieux dans la cure des infections biliaires; son emploi est également très heureux contre la constipation des enfants du premier et du second âge. Quant aux autres cholagogues, ils rendent de grands services dans le traitement de la constipation habituelle, surtout le podophyllin et la cascara sagrada. L'aloès a l'inconvénient de congestionner les veines hémorrhoïdales, et aussi les organes contenus dans le petit bassin.

La *noix vomique*, la *belladone* sont susceptibles, dans une certaine mesure, d'activer la contraction intestinale; aussi leur usage est-il rationnel contre la constipation habituelle. On les associe fréquemment dans ce but au podophyllin et à la cascara.

L'action de l'*huile de ricin*, de la *graine de moutarde blanche*, de la *graine de lin* semble être purement mécanique. Ces substances purgent par indigestion et sans irritation. Leur usage peut être répété sans risques.

L'*électricité* est un agent puissant, capable de provoquer de violentes contractions intestinales et une débâcle salutaire, dans les cas d'obstruction intestinale ayant résisté aux purgatifs. Elle constitue donc une ressource précieuse, dans les circonstances où la constipation, par sa persistance et sa ténacité, devient un danger.

Nous avons, chemin faisant, indiqué les agents thérapeutiques les mieux appropriés au traitement de la constipation habituelle; mais leur usage doit être réservé aux cas qui résistent au régime, et il est bien évident qu'une hygiène bien comprise est de beaucoup le meilleur moyen de la combattre. Les légumes verts, les fruits, le

pain de seigle, le pain d'épice, le cidre, la bière entreront pour une large part dans l'alimentation. L'exercice au grand air après le repas, les tentatives de défécation à heure fixe seront également conseillés. L'hydrothérapie, le massage abdominal constituent encore dans ces cas d'excellents agents curateurs.

A. SALLARD.

DIARRHEE

Le mot *diarrhée* (de διαῤῥεῖν, couler à travers), qui a été inauguré par Sauvages, signifie actuellement en clinique : évacuation fréquente de matières alvines liquides et abondantes. Il s'agit ici, non d'une maladie définie, mais d'un symptôme commun à un grand nombre d'états physiologiques différents, et dont la constatation, suivant les cas, acquiert tantôt la valeur d'un signe pathognomonique, tantôt demeure au contraire au second plan à l'état d'épiphénomène sans grande signification. Étudions d'abord sous quelles formes se manifeste habituellement le symptôme. Nous chercherons ensuite à en déterminer la pathogénie et les principales causes.

Étude du symptôme. — Il est rare que l'apparition d'une diarrhée aiguë ne soit pas précédée de quelques prodromes, tels qu'inappétence, malaises, coliques sourdes ; parfois, cependant, il arrive que ces phénomènes avant-coureurs font complètement défaut et le malade est pris brusquement de violentes douleurs abdominales suivies de besoins impérieux d'aller à la selle. A chaque évacuation succède en général un calme relatif et momentané, puis bientôt reparaissent les coliques, accompagnées de borborygmes bruyants, de sentiment de défaillance, et aboutissant, après un temps variable, à de nouveaux besoins non moins impérieux. Les exonérations sont d'autant plus répétées que l'état est plus grave ; lorsque le côlon et surtout le rectum sont directement intéressés, les selles sont subintrantes, s'accompagnent d'un ténesme très douloureux, véritable spasme du sphincter anal, susceptible de se propager au vagin chez la femme, au col vésical chez l'homme. Parfois le malaise après les évacuations peut aller jusqu'à la syncope.

Dans la diarrhée intense, l'abondance, la fréquence des selles ne tardent pas à créer un état général grave. La soif devient insatiable,

la faiblesse est extrême, le corps se couvre d'une sueur froide et visqueuse, les extrémitée sont cyanosées, algides ; un amaigrissement très rapide altère profondément les traits, les orbites se creusent, le nez s'effile, la bouche se pince, la peau de la face prend une teinte terreuse, le pouls est filiforme, et cet état alarmant peut aboutir à des convulsions. Pareil tableau est réalisé en quelques heures par les diarrhées profuses dites cholériformes et par le choléra vrai.

Tels sont les traits principaux de la diarrhée aiguë primitive. La diarrhée secondaire, surtout si elle relève d'un état infectieux fébrile, se manifeste par des signes cliniques bien plus effacés. Il se peut alors que l'attention ne soit éveillée que par la fréquence et la fluidité des selles, parfois involontaires.

Dans tous les cas, l'état de la langue n'a rien de bien caractéristique. Tantôt étalée, saburrale, en particulier dans la diarrhée dite catarrhale, elle est d'autres fois pointue, effilée, complètement dépouillée, luisante, rouge vif, et vernissée dans certaines diarrhées chroniques. L'abdomen est, soit tendu, météorisé, par exemple au début de la diarrhée par indigestion, soit, au contraire, dans les diarrhées séreuses abondantes, complètement affaissé et même excavé.

Dans les diarrhées chroniques, les évacuations sont moins répétées, on n'en observe guère que deux à quatre en vingt-quatre heures ; la peau est sèche, parcheminée, jaunâtre, la maigreur est extrême et aboutit au marasme.

Mais la diarrhée est surtout caractérisée par les propriétés physiques des selles, leur abondance, leur fréquence, leur fluidité.

Cette *abondance* peut varier dans des proportions considérables, puisque de 300 grammes, chiffre normal, on a pu dans des cas extrêmes la voir atteindre le chiffre invraisemblable de 40 litres en vingt-quatre heures.

Le *nombre* des selles, qui est de trois ou quatre par jour dans les cas moyens, peut aller dans la dysentérie jusqu'à cent cinquante. La diarrhée est tantôt continue, tantôt alterne avec la constipation, sous forme de débâcles.

La *couleur* des évacuations est très variable. Jaunes ou brunes lorsqu'elles sont teintées par la bile ou par la rhubarbe, ocreuses chez les typhiques, elles sont verdâtres (couleur d'herbes cuites) dans certaines diarrhées infantiles, colorées alors par la biliverdine ou par un bacille chromogène spécial (bacille de Lesage), ou après l'administration du calomel. Non altéré par un commencement de digestion, le sang donne aux selles une couleur pourprée caractéristique ; digéré, il leur communique une teinte noire et un aspect qui rappelle celui de la poix ou du goudron. Les préparations de bis-

muth, de plomb, de fer ont aussi la propriété de noircir les selles. Il est bon de savoir toutefois que, par l'antisepsie intestinale, on peut entraver la décomposition du bismuth, qui alors ne passe plus au noir. Les selles non bilieuses sont grisâtres ou argileuses.

L'*odeur* des excréments diarrhéiques est généralement fétide, *sui generis.* Mais cette fétidité est très variable; intolérable dans les diarrhées par fermentations anomales des dyspeptiques, dans la diarrhée par inhalations putrides des anatomistes et des vidangeurs, dans les diarrhées par ingestion de viandes avariées, dans la diarrhée des débilités, dans la dysentérie, l'odeur peut être presque nulle dans les diarrhées séreuses, exsudatives, seulement fade, aigrelette dans la dyspepsie de la première enfance.

La consistance des matières expulsées est variable. Depuis les selles demi-molles, boueuses, jusqu'aux selles séreuses, on rencontre tous les intermédiaires. Mélangées à des gaz, les évacuations peuvent être mousseuses; elles contiennent toujours du mucus en plus ou moins grande abondance; lorsqu'il domine, elles sont glaireuses. D'autres fois, on les trouve composées d'une certaine quantité de fragments durs nageant dans un liquide muqueux ou bilieux, concrétions fécales, corps étrangers, calculs, aliments incomplètement digérés encore reconnaissables (lientérie), concrétions membraniformes (entérite muco-membraneuse) ou lambeaux de muqueuse sphacélée (dysentérie).

La *nature* des garde-robes est le plus souvent complexe. Très fréquemment, au début des diarrhées aiguës, on observe simplement des matières fécales plus ou moins normales, seulement ramollies. Les aliments incomplètement transformés constituent, comme nous l'avons dit, la lientérie, plus fréquente dans le cours des diarrhées chroniques. Nous avons déjà signalé la présence presque constante du mucus dont l'abondance varie d'un cas à l'autre. Le sang revêt des aspects divers, suivant son plus ou moins long séjour dans l'intestin (voir les *Hémorrhagies intestinales*). La bile est tantôt seule, tantôt mêlée à des excréments. Les évacuations peuvent encore contenir du pus. Enfin, la diarrhée séreuse est constituée par un liquide alcalin, gris brunâtre ou noirâtre, ou encore complètement aqueux, dans lequel nagent des flocons composés presque exclusivement de débris épithéliaux (grains riziformes).

La *flore microbienne* des matières fécales normales est déjà extrêmement riche; elle est plus ou moins profondément modifiée par la diarrhée, soit qu'une de ses espèces communes y devienne prédominante (coli-bacille), soit qu'un micro-organisme exogène y pullule aux dépens des autres, comme dans les diarrhées spécifiques (choléra, dysentérie, fièvre typhoïde).

En tout cas, il est aisé de comprendre que, dans les diverses affections susceptibles de se traduire par de la diarrhée, le nombre des germes contenus dans les excréments est proportionnel à l'activité des fermentations intestinales.

Diagnostic. — Le diagnostic du symptôme diarrhée s'impose le plus souvent de lui-même ; cependant, dans le cours de certaines constipations rebelles, il faut se garder de croire à une vraie diarrhée, en présence de quelques selles liquides peu copieuses, car un bol fécal volumineux peut donner passage autour de lui, ou en son centre, à une certaine quantité de matières fluides qui n'en laissent pas moins persister la stase. De même, au début de certaines occlusions intestinales, l'apparition d'une ou deux selles muqueuses ne devra pas être interprétée dans le sens d'un commencement de débâcle; on sait qu'alors il ne s'agit le plus souvent que de l'évacuation du contenu du bout inférieur de l'intestin et que l'obstacle n'en subsiste pas moins.

Le diagnostic de la localisation probable des lésions qui sont l'origine de la diarrhée est en tout cas difficile, souvent impossible. Toutefois, dans quelques cas, les signes cliniques permettent de faire sur ce point des suppositions plus ou moins vraisemblables. C'est ainsi que la *colite* se manifesterait par des selles moins liquides, plus fréquentes, accompagnées de douleurs sur le trajet du côlon ; le ventre serait aussi moins gonflé. Le ténesme rectal indique presque toujours que l'S iliaque et le rectum sont particulièrement touchés. Lorsque la diarrhée relève plus spécialement d'un trouble de l'intestin grêle (iléite, jéjunite), les selles seraient plus copieuses, plus liquides, la douleur varierait de siège, occupant tantôt le pourtour de l'ombilic, tantôt tout l'abdomen; les borborygmes seraient plus nombreux que dans la colite, le météorisme serait plus considérable. Le diagnostic de la *duodénite*, autrefois fondé par Broussais sur la coexistence de l'ictère et de la diarrhée, est actuellement presque impossible, étant données les idées toutes différentes que nous nous faisons présentement de la pathogénie de l'ictère dit catarrhal. Quant à la typhlite stercorale, elle se manifeste presque toujours bien plus par la constipation que par la diarrhée.

Pathogénie. — La réalisation de la diarrhée semble soumise à un certain nombre de conditions physiologiques qu'il n'est peut-être pas superflu de rappeler. L'intestin dans son ensemble est comparable à une vaste surface d'absorption, et aussi à une large surface sécrétante, sans parler du foie et du pancréas dont les produits s'éliminent par cette même voie. Ces deux fonctions, absorption et sécrétion, sont sous la dépendance nerveuse des plexus solaire et mésentérique, qui président en même temps, de concert avec les

plexus de Meissner et d'Auerbach, à la contraction intestinale. On conçoit maintenant par suite de quels genres de perturbations peut éclater la diarrhée. Elle peut être, somme toute, le résultat, soit du manque d'absorption des liquides ingérés, soit d'une hypersécrétion des glandes de Lieberkühn et de Brunner, de l'appareil biliaire ou du pancréas, soit enfin d'un péristaltisme exagéré. Ajoutons qu'il faut réserver dans cette pathogénie une part très large aux phénomènes d'osmose, de vaso-dilatation et de tension sanguine. Tels sont les divers facteurs qu'il est permis de soupçonner et qui rendent compte de la majorité des faits, l'un prenant tantôt en apparence une valeur exclusive, tous concourant le plus souvent à divers degrés au même résultat.

Mais ce n'est là que le mécanisme schématique du syndrome, et, si l'on cherche à l'approfondir, force est de tenter une classification des diarrhées, fondée, soit sur leurs symptômes, soit sur les lésions qui coïncident parfois avec elles, soit sur leurs causes. Semblable tentative a été faite à maintes reprises, depuis Sauvages qui n'admettait pas moins de vingt espèces de diarrhées. La classification idéale serait celle qui prendrait pour guide exclusif la pathogénie. Mais ce facteur, malheureusement, nous échappe encore trop souvent, et, si les recherches microbiologiques nous ont maintenant montré la cause déterminante d'un petit nombre de diarrhées, désormais spécifiques, celle-ci nous demeure encore trop fréquemment inconnue. Nous allons cependant grouper les diarrhées sous un petit nombre d'étiquettes, afin de rendre plus claire l'étude de leurs causes si diverses.

L'anatomie pathologique nous permet tout d'abord d'établir deux grandes classes de diarrhées : d'une part, les diarrhées sans lésions persistantes de la muqueuse intestinale, par simple trouble fonctionnel sécrétoire ; d'autre part, les diarrhées symptomatiques de lésions matérielles de l'organe.

I. *Diarrhées dues à un trouble fonctionnel passager.* — Sous cette rubrique, il est permis de ranger :

a. — Les *diarrhées par exagération de la sécrétion intestinale* sous l'action de divers irritants. Telle la *diarrhée par simple indigestion*, une des plus banales, causée par le passage dans l'intestin d'un bol alimentaire trop volumineux ou incomplètement élaboré par l'estomac, ou encore par l'ingestion d'aliments avariés, toxiques soit par leur nature même, soit en raison d'idiosyncrasies particulières. A cette variété appartient aussi la *diarrhée du sevrage*, la diarrhée due aux purgatifs dits hydragogues ou à ceux qui purgent par indigestion, la diarrhée causée par la présence de vers intestinaux.

Le flux intestinal tire souvent son origine de la sécrétion exagé-

rée des glandes annexes du tube digestif (foie, pancréas). Telle est la *diarrhée par polycholie*, celle par exemple qui constitue les débâcles bilieuses consécutives à certains ictères infectieux ou par rétention, celle que provoquent les purgatifs dits cholagogues (calomel, évonymin, cascara sagrada, podophyllin). Il est probable que l'hypersécrétion du pancréas domine la pathogénie de certaines diarrhées, mais ces faits sont encore incomplètement connus, et, seules, les selles graisseuses sont attribuées à une perturbation de ce genre.

b. — Les *diarrhées dites excrétoires* sont dues aussi à un trouble fonctionnel passager. Dans certains cas, il semble que l'intestin joue momentanément un rôle dans l'élimination de certains principes excrétés à l'état normal par d'autres voies; il en résulte une diarrhée qui compense, semble-t-il, la disparition de flux normaux ou pathologiques (la sueur, la menstruation, la lactation). C'est ainsi qu'on voit certaines diarrhées succéder à la suppression de sueurs profuses, remplacer chez quelques femmes le flux menstruel, plus souvent encore coïncider avec lui ou le devancer. On provoque la diarrhée chez les nourrices dont on cherche à tarir la sécrétion lactée; une diarrhée spontanée est susceptible d'amener le même résultat. Il est permis de rapprocher également des faits qui précèdent les flux intestinaux appelés critiques par les auteurs anciens, et qui sont suivis de la disparition d'hydropisies séreuses (pleurésie ou ascite).

Plus intéressantes sont les diarrhées qui semblent destinées à expulser de l'organisme un principe excrémentitiel élaboré par l'économie ou un élément toxique venu du dehors. Beaucoup de diarrhées infectieuses pourraient peut-être rentrer dans cette catégorie ; il est tout naturel d'y ranger la diarrhée par inhalation de gaz putrides (diarrhée des anatomistes, des égoutiers, des vidangeurs). Excrétoire aussi bien nettement est la diarrhée urémique qui caractérise la forme intestinale de l'insuffisance rénale. La diarrhée des goutteux semble concourir à l'excrétion de l'acide urique en excès; la diarrhée des rhumatisants et des diabétiques reconnaîtrait une pathogénie analogue. Fréquente aussi est la diarrhée dans le cours des grandes infections de l'économie. Elle semble avoir pour origine l'altération même du sang en circulation, et pour but, dans une certaine mesure, l'élimination des toxines dont il est chargé. Telles sont : la diarrhée de la variole confluente, presque constante; la diarrhée de la rougeole, phénomène contemporain de l'invasion ou seulement de l'éruption; la diarrhée de la grippe, celle de l'infection puerpérale, de l'érysipèle et, en général, des infections à streptocoques; enfin, la diarrhée qui fait quelquefois, quoique rarement, partie du tableau clinique de la scarlatine et des oreillons.

c. — A l'étiquette de *diarrhées mécaniques* ou par stase, on peut rattacher les flux dus à une augmentation de tension dans le réseau capillaire de la muqueuse intestinale, symptomatique d'un obstacle apporté à la circulation de la veine porte, quels que soient du reste le siège de cet obstacle et sa nature (pyléphlébite, cirrhose veineuse, syphilis ou cancer du foie, kyste hydatique, tumeur abdominale, ganglions comprimant le tronc porte, affection du cœur droit primitive ou secondaire à une maladie chronique du poumon, en particulier, insuffisance tricuspidienne, asystolie).

d. — On peut appeler *diarrhées nerveuses* celles qui semblent se rattacher plus ou moins directement à un trouble du système nerveux. De celles-ci, les unes sont d'origine centrale, soit purement psychiques, soit dues à des lésions de l'axe cérébro-spinal, les autres sont d'origine réflexe, dues à une impression périphérique. Le type de la diarrhée psychique est celle des recrues sur le champ de bataille, celle des hystériques. Au contraire, la diarrhée symptomatique du tabes, du goître exophtalmique, de certaines formes d'aliénation mentale paraît devoir être rattachée à des altérations temporaires ou permanentes des centres nerveux. Au nombre des *diarrhées réflexes* doivent prendre place : la diarrhée consécutive aux brûlures étendues de la peau, certaines diarrhées provoquées par le refroidissement, la diarrhée dite de dentition que tous les médecins d'enfants ont observée, quoique son existence ait été mise en doute.

II. *Diarrhées symptomatiques de lésions intestinales.* — Ces lésions sont légères, superficielles, purement hypérémiques, épithéliales, ou elles sont profondes. Dans le premier de ces deux groupes, il faut ranger les entérites aiguës, les entérites *a frigore*, la diarrhée saisonnière et les diarrhées que l'on pourrait appeler spécifiques, c'est-à-dire les diarrhées infectieuses dont l'agent parasitaire responsable est à peu près définitivement déterminé à l'heure actuelle. Parmi ces dernières, il convient de citer en première ligne le choléra asiatique provoqué par la présence dans l'intestin du bacille virgule de Koch, le choléra infantile, le choléra nostras dû, dans quelques cas du moins, à la pullulation excessive du coli-bacille, qui acquiert pour la circonstance une virulence exceptionnelle ; enfin, la diarrhée des pays chauds et la diarrhée palustre justiciable de la quinine.

Des diarrhées avec lésions ulcéreuses plus ou moins profondes de l'intestin, la plupart sont chroniques, mais quelques-unes sont aiguës ; qu'il nous suffise de citer la diarrhée de la fièvre typhoïde, la dysentérie, la diarrhée due à l'intoxication par le tartre stibié, le sublimé, l'arsenic, etc. Il s'agit bien plus souvent de lésions à évolu-

tion chronique (néoplasies); dans ce genre, la diarrhée des tuberculeux est de beaucoup la plus fréquente, puis vient celle des cancéreux, et enfin, bien plus rare, celle de la dégénérescence amyloïde et de la lymphadénie intestinale. Le cancer du pancréas donne aussi lieu à une diarrhée à caractères spéciaux.

Étiologie générale. — Il est évident que l'étiologie des diarrhées secondaires est intimement liée à celle des affections qu'elles compliquent, nous renvoyons donc à leur sujet aux divers chapitres qui en traitent. Quant aux diarrhées dites primitives, les causes générales qui président à leur apparition sont forcément assez vagues. Nous noterons, tout d'abord, la prédisposition toute spéciale du premier âge et de la vieillesse, l'apparition fréquente de la diarrhée chez les névropathes, chez les dyspeptiques, chez les Européens résidant depuis peu dans les pays chauds.

Certaines conditions physiques favorisent l'éclosion de la diarrhée. Tels sont le froid humide, les transitions brusques de température, les grandes chaleurs, des conditions épidémiques particulières dont l'origine réelle nous échappe souvent, les émanations putrides, l'encombrement. Naturellement, la nature des ingesta a une importance étiologique considérable. De plus en plus, on tend à reconnaître actuellement la nocivité de certaines eaux de boisson contaminées. Les effets des fruits incomplètement mûrs, des boissons glacées ou acides prises en trop grande abondance, des viandes altérées, des conserves avariées sont connus de tous. Nous ne noterons que pour mémoire les substances médicamenteuses ou toxiques qui ont une action élective sur l'intestin (purgatifs, arsenic, cuivre).

Valeur diagnostique. — Il est rare que l'aspect seul des évacuations diarrhéiques soit de nature à jeter un jour bien vif sur le diagnostic des affections dont elles représentent un des facteurs cliniques. Cet examen mérite cependant de ne pas être négligé et conserve une réelle valeur dans un petit nombre de cas. Ainsi, des matières formées d'aliments mal digérés mêlés à de la bile et à du mucus, rendues après des coliques violentes, signifient presque toujours indigestion. Les matières dures, nageant au milieu d'une grande quantité de glaires et de concrétions rubanées, sont propres à l'entérite muco-membraneuse. La diarrhée bilieuse indique, soit le catarrhe gastro-duodénal, soit une infection biliaire plus ou moins grave, comme il arrive dans l'ictère infectieux ou dans la fièvre bilieuse grave des pays chauds. La diarrhée ocreuse fait songer à la fièvre typhoïde; la diarrhée glaireuse sanguinolente, rappelant le frai de grenouille ou les crachats pneumoniques, mêlée à des lambeaux sphacélés, éveille l'idée d'une dysentérie; la diarrhée séreuse à

grains riziformes éveille celle du choléra. La diarrhée graisseuse est parfois symptomatique d'une lésion du pancréas. La lientérie est un indice de dyspepsie gastro-intestinale; on l'observe aussi dans la dysentérie invétérée et dans la péritonite chronique, dans la convalescence de la fièvre typhoïde. La présence du sang dans les garde-robes acquiert une valeur variable suivant l'aspect qu'il y revêt (voir les *Hémorrhagies intestinales*). Celle du pus permet de conclure à l'ouverture d'un abcès dans l'intestin ou à l'existence d'ulcérations plus ou moins étendues. La découverte de vers intestinaux, de cucurbitains ou d'œufs de ces parasites dans les évacuations alvines a une valeur diagnostique incontestable. Nous rappellerons enfin que, dans les cas où l'on a lieu de soupçonner la nature cholérique d'une diarrhée, l'examen bactériologique des matières (sur lamelles et par la méthode des cultures) s'impose et offre une grande importance.

Quant à l'existence même de la diarrhée dans les infections aiguës et dans le cours des maladies chroniques, elle est, en général, d'un faible secours, à part quelques cas rares, pour le diagnostic clinique. Il n'est pas douteux, cependant, que son apparition au milieu de symptômes graves lève les hésitations qui pouvaient exister jusqu'alors entre la fièvre typhoïde et la méningite, que son apparition dans le cours d'un mal de Bright fait songer à l'urémie ; enfin qu'une diarrhée rebelle venant compliquer une affection chronique indique avec une grande vraisemblance l'existence d'ulcérations intestinales.

Valeur pronostique. — La nature de la diarrhée, le terrain sur lequel elle évolue dominent le pronostic ; il existe cependant en dehors de ces deux facteurs un petit nombre de conditions générales susceptibles de le modifier. Il n'est pas douteux, par exemple, qu'une diarrhée aiguë est d'autant plus sévère qu'elle est plus abondante, que les selles sont plus répétées ; qu'une diarrhée chronique éveille d'autant plus d'inquiétude qu'elle est plus rebelle, qu'elle dure plus longtemps, qu'elle évolue sur un terrain plus épuisé.

Du reste, il est une série de circonstances que nous ne pouvons toutes passer ici en revue, dans lesquelles la diarrhée acquiert une signification très variable, tantôt favorable, tantôt grave.

La diarrhée qui éclate au milieu du tableau d'une occlusion intestinale annonce la débâcle anxieusement attendue.

Certaines diarrhées méritent, à juste titre, l'épithète de critiques. Telles sont celle qui, au cours d'une hydropisie (hydrothorax, ascite), détermine la disparition de l'épanchement, celle qui marque le terme de certains accès de goutte.

La diarrhée qui complique les fièvres éruptives est en général de

mauvais augure au début de la scarlatine ou de la variole, à la fin de la rougeole.

La diarrhée rebelle, dans la convalescence de la fièvre typhoïde et de la dysentérie, doit faire soupçonner l'existence d'ulcérations intestinales non cicatrisées et commande un régime sévère.

On sait combien, chez les tuberculeux, l'apparition de la diarrhée aggrave le pronostic. Elle éclate à une période habituellement avancée de la maladie et active la dénutrition dans d'effrayantes proportions, sans compter qu'elle rend vaine toute tentative de suralimentation.

Dans le cours de la dysentérie, des ictères par rétention, la réapparition de la bile dans les selles est un indice favorable et peut faire espérer une guérison prochaine.

Dans les grandes infections, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale et même la tuberculose, la fétidité extrême des selles est d'un fâcheux augure et doit faire redouter des lésions gangréneuses de la muqueuse intestinale.

Enfin, chez les enfants du premier âge et aussi chez les vieillards, toute diarrhée est un symptôme sérieux qui n'est pas à négliger et doit éveiller toute la sollicitude du médecin, car il réserve souvent des surprises.

Nous ne reviendrons pas sur la valeur pronostique de la diarrhée sanglante, chez les hémorrhoïdaires, chez les typhiques, dans les maladies hémorrhagiques (voir les *Hémorrhagies intestinales*).

Traitement. — La thérapeutique de la diarrhée est essentiellement variable comme on le pense, suivant sa cause, suivant qu'elle est aiguë ou chronique, infectieuse ou excrétoire. Il est cependant un certain nombre de règles qui s'appliquent plus ou moins à toutes les diarrhées. Nous allons rapidement les passer en revue et énumérer les divers agents médicamenteux les plus usuels en pareil cas.

Il semble que certaines diarrhées doivent être respectées. Celle de la dentition ne l'est le plus habituellement qu'en raison d'un préjugé populaire dont les conséquences sont trop souvent funestes. Les diarrhées dites critiques, la diarrhée supplémentaire de la ménopause, la diarrhée des cardiaques, celle des goutteux, la diarrhée purulente, la diarrhée qui fait suite à une crise de coliques hépatiques peuvent être abandonnées à leur évolution naturelle, à moins qu'elles ne se prolongent outre mesure.

L'hygiène suffit fréquemment à tarir bien des diarrhées aiguës, et, dans le traitement des diarrhées chroniques, son importance est peut-être encore plus grande.

Les diarrhées secondaires aux troubles de la digestion stomacale céderont à un régime approprié à la variété de dyspepsie en cause.

Dans tous les cas en général, le repos, les applications chaudes sur l'abdomen, l'ingestion de boissons chaudes, le régime du lait (de préférence stérilisé), de la poudre de viande, des œufs, de la viande crue conviennent à la grande majorité des malades atteints de diarrhée.

Les purgatifs salins sont souvent indiqués au début du traitement des diarrhées aiguës saisonnières et autres. Il semble que cette pratique, en achevant l'élimination physiologique des éléments infectieux ou toxiques qui séjournent dans l'intestin, soit susceptible, à elle seule, d'amener la guérison. Le calomel, en raison de ses propriétés hautement antiseptiques, est également prescrit avec succès, en particulier chez les enfants. L'ipéca, suivant la méthode brésilienne, est souvent opposé à la dysentérie dans le but de réveiller la sécrétion biliaire.

L'antisepsie intestinale, née des nouvelles théories pathogéniques des diarrhées, leur est opposée avec des succès divers.

Le régime lacté, qui, comme l'ont prouvé les expériences de MM. Gilbert et Dominici[1], abaisse au minimum la teneur en microbes des excréments, semble être le meilleur moyen de la réaliser. On peut lui associer une grande variété d'agents antiseptiques, tels que les naphtols, le benzo-naphtol, le bétol, le salicylate de bismuth, le salol. M. Hayem a montré les bons effets de l'acide lactique dans la diarrhée infantile, et même chez l'adulte.

Les poudres inertes, telles que le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, l'eau de chaux, l'oxyde de zinc, le dermatol, et en particulier la poudre de talc expérimentée par M. Debove[2], semblent jouir surtout d'une action mécanique, locale ; il est bon d'ajouter que la plupart possèdent en même temps des propriétés astringentes.

Mais les préparations opiacées (laudanum, morphine, diascordium, élixir parégorique, codéine), par leur action d'arrêt sur le péristaltisme et sur la sécrétion intestinale, demeurent les remèdes par excellence de la diarrhée.

Les astringents s'adressent en général plus particulièrement aux diarrhées chroniques (tannin, ratanhia, cachou, colombo).

Le nitrate d'argent donne de bons résultats dans le traitement des diarrhées avec ulcérations.

1. *Soc. de biologie,* 17 mars 1894.
2. DEBOVE (*Soc. médic. des hôpit.*, 8 juin 1888).

Enfin, dans quelques cas rares, la diarrhée cède au médicament spécifique du processus dont elle n'est qu'une manière d'être. Ainsi la diarrhée pernicieuse palustre cède à la quinine ; la diarrhée syphilitique est justiciable du mercure. Les alcalins enrayent certaines diarrhées dyspeptiques, et la diarrhée entretenue par les vers intestinaux cesse par l'administration d'un vermifuge.

A. Sallard.

MALADIES DU PÉRITOINE

PÉRITONITES AIGUËS

Définition. — La péritonite aiguë se caractérise au point de vue anatomique par l'inflammation aiguë du péritoine. Celle-ci est sous la dépendance d'un agent infectieux ou des poisons qu'il sécrète.

Les recherches récentes — expérimentales et cliniques — ont, en effet, démontré la nature microbienne de la plupart des péritonites. Elles ont permis de reconnaître que la péritonite spontanée n'existe pas.

Étiologie. — La péritonite aiguë est primitive ou secondaire.

Primitive, elle succède à un traumatisme abdominal (plaie du ventre, coup de pied de cheval), ou bien elle se montre dans le cours du rhumatisme (Andral en a rapporté un cas chez un homme de cinquante-sept ans; c'était une péritonite hémorrhagique), dans le cours d'un mal de Bright (Hilton Fagge), d'une fièvre intermittente tierce (Andral). Ce sont là des cas exceptionnels dont l'étiologie est douteuse.

Secondaire, la péritonite se développe à la suite de l'inflammation d'un des nombreux organes contenus dans l'abdomen. Plus le péritoine qui entoure cet organe est étendu, plus l'inflammation de la séreuse a chance de se produire.

Le tube digestif est le plus souvent le point de départ de la péritonite, mais les autres organes (vésicule biliaire, reins, vessie, etc.) peuvent aussi être la cause de l'infection du péritoine.

Nous compléterons l'étiologie des péritonites en étudiant plus loin la porte d'entrée des microbes.

Pathogénie. — L'action des microbes sur la séreuse périto-

néale a été démontrée expérimentalement par Grawitz (1886), Paulowsky, Laruelle; mais les données expérimentales ne concordent pas absolument avec les résultats de la clinique.

Bien qu'il convienne de s'appuyer surtout sur ces derniers pour apprécier le rôle des microbes dans la genèse des péritonites, il est intéressant néanmoins de résumer en quelques lignes les plus importantes des recherches expérimentales.

Grawitz a démontré que, si l'on introduisait dans la cavité péritonéale normale des microbes non pyogènes, même à doses fortes, on ne provoquait aucune altération du péritoine. Les microbes ont une tendance à s'éliminer. Mais, lorsque le pouvoir de résorption du péritoine est aboli, ces mêmes microbes, quand ils sont capables de décomposer l'albumine, donnent lieu à une intoxication putride.

Les matières fécales stérilisées en suspension dans l'eau restent également sans effet.

Les microbes pyogènes eux-mêmes, streptocoques et staphylocoques, n'exercent le plus souvent une action sur le péritoine que lorsque celui-ci est irrité. Il faut que le terrain soit préparé pour que la pullulation microbienne ait lieu. Cette modification dans l'état du péritoine, qui le rend apte à se laisser infecter, se manifeste dans certaines conditions, notamment quand la bile et les matières intestinales pénètrent dans la cavité péritonéale. Par elles-mêmes, bile et matières fécales ne produisent pas de péritonite, mais elles altèrent les cellules péritonéales et rendent ainsi possible le développement des microbes qui souvent ont pénétré en même temps qu'elles dans le péritoine (péritonites par perforation). Ce point a été nettement élucidé par Laruelle.

Un dernier fait, qu'il est encore intéressant de signaler avant d'aborder les recherches cliniques, a été mis en relief par Paulowsky. Cet expérimentateur a démontré que certains produits de sécrétion des microbes peuvent à eux seuls produire des péritonites purulentes. Cette action des toxines microbiennes se rapprocherait de celle de certaines substances chimiques, comme l'huile de croton, qui sont capables d'amener le développement d'une péritonite hémorrhagique. Parmi les produits microbiens, ceux du staphylocoque doré se sont montrés — dans le cours des expérimentations — plus particulièrement actifs. Ce fait, à vrai dire, concorde assez mal avec les données de la clinique.

Ces dernières sont plus intéressantes à considérer, et c'est sur elles qu'il faut se fonder pour établir une classification des péritonites.

Les micro-organismes rencontrés le plus souvent à l'autopsie des sujets morts de péritonite sont le pneumocoque, le strepto-

coque, les staphylocoques, le *bacterium coli commune*, les microbes de la putréfaction seuls ou associés aux précédents [1].

1° *Pneumocoques.* — La péritonite à pneumocoques est une manifestation rare de l'infection pneumococcique. Cette conclusion, émise par M. Netter [2], surprend, quand on songe qu'à la plupart des autopsies des pneumoniques on trouve des pneumocoques dans la cavité du péritoine.

Ce fait met en relief le rôle du terrain dont les recherchcs expérimentales de Grawitz et de Laruelle ont bien montré l'importance. Le pneumocoque peut vivre et vit dans le péritoine sans le léser; mais, dès que la séreuse a subi quelques modifications, il se met à exercer une action nocive. M. Boulay n'a réussi à produire chez le cobaye une péritonite à pneumocoques qu'en injectant dans le péritoine, en même temps qu'une culture virulente, du sang et de la gélatine (ces substances avaient pour but de prolonger le contact des microbes et de la séreuse). Cependant on peut arriver, dans certains cas, à produire une péritonite chez la souris par une injection extra-péritonéale de pneumocoques [3].

Bien qu'elle soit rare, la péritonite à pneumocoques a été rencontrée par certains auteurs. Des cas non douteux ont été rapportés par MM. Netter, Weichselbaum [4], Courtois-Suffit et Boulay [5], Sevestre [6], Nélaton [7], Galliard [8]. Tout récemment, M. Veillon en a publié une observation à la Société de biologie.

2° *Streptocoques.* — Le streptocoque pyogène a été rencontré souvent à l'état de pureté dans le pus des péritonites aiguës, consécutives à l'infection puerpérale, à une opération, à une typhlite, à une pyo-salpingite.

3° *Staphylocoques.* — Les staphylocoques peuvent se trouver à l'état de pureté dans le pus de certaines péritonites aiguës, mais ils sont le plus souvent associés aux streptocoques ou aux bacilles de la putréfaction.

4° *Coli-bacille.* — Le *bacterium coli commune* se rencontre fréquemment dans le pus des péritonites. Découvert par Escherich,

1. Pour de plus amples détails, consulter : Achalme et Courtois-Suffit (*Gazette des hôpitaux*, 8 nov. 1890); — Barbier (*Journal des praticiens*, 5 avril 1893).
2. *Société médicale des hôpitaux*, mai 1890.
3. Dans une série d'expériences inédites sur les lésions provoquées par le pneumocoque, MM. Lannelongue et Achard ont vu deux fois la péritonite purulente survenir chez le lapin après inoculation dans le tissu cellulaire de la jambe, et une fois la péritonite fibrineuse se développer après l'inoculation intra-veineuse.
4. Weichselbaum (*Centralblatt für Bact.*, janv. 1889).
5. Courtois-Suffit et Boulay (*Société médicale des hôpitaux*, avril 1890).
6. Sevestre (*ibid.*).
7. Nélaton (*Bulletin médical*, oct. 1890).
8. Galliard (*Société médicale des hôpitaux*, nov. 1890).

en 1885, ce n'est que depuis les travaux de Laruelle[1], de MM. Roux et Rodet[2] que les propriétés du coli-bacille ont été bien connues. Malvoz[3], Macaigne[4], Wurtz[5], Barbacci[6], Tavel et Lanz[7] ont nettement défini son rôle dans la péritonite aiguë.

Le coli-bacille, hôte habituel de l'intestin, possède une virulence variable. Inoffensif quand il provient d'un intestin normal, il devient très actif quand il est retiré d'un intestin malade (obstruction, étranglement, entérite) ou simplement enflammé par une substance irritante (tartre stibié). La virulence apparaît même à la suite d'une constipation opiniâtre.

Les expériences de Laruelle, Tavel et Lanz ont montré que le coli-bacille, injecté à doses fortes dans le péritoine de cobayes, amène une péritonite purulente. La clinique, de son côté, permet de constater que la plupart des péritonites qui ont pour point de départ une lésion de l'intestin sont produites par le *bacterium coli commune*.

C'est le coli-bacille qu'on trouve dans la péritonite herniaire. Barbacci[8] l'a constamment rencontré dans les péritonites consécutives à des perforations intestinales — chez l'homme aussi bien que chez le chien. Suivant cet auteur, de nombreuses bactéries se développeraient après la pénétration des matières fécales dans le péritoine; mais, au bout d'un certain temps, seul survivrait le coli-bacille et quelquefois le diplocoque encapsulé de Fränkel.

Dans les péritonites consécutives aux appendicites, c'est le *bacterium coli commune* qu'on rencontre. C'est lui encore qu'on retrouve dans certaines péritonites post-opératoires[9].

Le *bacterium coli commune* envahit quelquefois l'organisme après la mort. On peut, en conséquence, le rencontrer dans le pus de certaines péritonites au moment de l'autopsie alors qu'il n'existait pas pendant la vie[10]. Il y a là une cause possible d'erreur qu'il était intéressant de signaler.

1. Laruelle, Étude bactériologique sur les péritonites par perforation (*La Cellule*, 1889, vol. V).
2. Roux et Rodet (*Lyon médical*, 1889).
3. Malvoz (*Archives de médecine expérimentale*, juin 1891).
4. Macaigne (Thèse de Paris, 1892).
5. Wurtz (*Archives de médecine expérimentale*, janv. 1893).
6. Barbacci (*Centralbl. f. Path.*, oct. 1893).
7. Tavel et Lanz, *Ueber Ætiologie der Peritonitis*, 1893.
8. *Centralblatt f. allgem. Path.*, Bd. IV, n° 19.
9. Welch (*Congress of American Physicians and Surgeons*, vol. II).
10. Un cas publié récemment par M. Veillon est des plus instructifs à cet égard. Ayant ensemencé immédiatement après la mort le pus provenant d'une péritonite à laquelle venait de succomber une malade, il constata que ses tubes à cultures ne renfermaient que des pneumocoques. L'ensemencement du pus au moment de l'autopsie, c'est-à-dire vingt-quatre heures après, ne donna que du coli-bacille. Les pneumocoques, cause certaine de la péritonite, avaient disparu.

5° *Microbes de la putréfaction.* — Certaines péritonites sont causées par les microbes de la putréfaction qui proviennent, soit de l'intestin (perforation), soit de l'air extérieur (à la suite d'une opération ayant duré longtemps). Ces microbes sont rarement seuls ; ils sont, le plus fréquemment, associés à différents autres micro-organismes, à des streptocoques notamment.

6° *Gonocoques.* — Certains accidents dont la nature blennorrhagique n'est pas douteuse, comme les pyosalpingites (Wertheim a démontré que le pus de ces salpingites contenait des gonocoques), s'accompagnent fréquemment de péritonite. Jusqu'ici, on n'est pas arrivé à déceler la présence du gonocoque dans les lésions du péritoine. Cependant le rôle de ce micro-organisme, dans la production de la péritonite, ne paraît pas douteux. Il suffit, chez le cobaye ou chez la souris blanche, d'inoculer dans le péritoine des cultures pures de gonocoques sur sérum pour voir se développer une péritonite.

Tel est le résumé de nos connaissances actuelles sur la bactériologie des péritonites. Elles nous permettent d'affirmer que les unes sont dues à des microbes septiques (*péritonites septiques*), que d'autres dépendent d'agents putrides (*péritonites putrides*), que d'autres, enfin, sont produites par des microbes septiques et putrides (*péritonites mixtes*).

Certaines péritonites semblent être sans microbes. Fränkel, sur vingt examens de péritonites, en a rencontré trois où l'exsudat n'a donné lieu à aucune culture. S'agit-il de péritonites produites par des microbes qui échappent à nos moyens d'investigation ? ou bien par des microbes d'une vitalité très courte ayant rapidement disparu ? S'agit-il de péritonites toxiques dues à l'action de poisons bactériens sur le péritoine ? Autant de questions auxquelles il n'est pas possible de répondre pour l'instant.

Les microbes qui produisent la péritonite arrivent à la séreuse par des voies différentes. Ce peut être :

1° Par la circulation sanguine ;

2° Par les organes pelviens chez la femme ;

3° Par rupture d'un abcès intra- ou extra-péritonéal ;

4° Par perforation d'un des organes de la cavité abdominale ;

5° Par la paroi abdominale.

1° *Par la circulation.* — La voie sanguine ne doit être incriminée que dans quelques cas exceptionnels, lorsqu'il n'existe pas de lésions des organes de l'abdomen ou de la paroi abdominale. C'est par la circulation que, dans certaines péritonites, arrivent jusque dans la cavité péritonéale les *pneumocoques.* La localisation des micro-orga-

nismes au niveau du péritoine n'est qu'un épisode d'une septicémie pneumococcique qui produit en même temps des pneumonies, des broncho-pneumonies, des endocardites, des méningites.

C'est également la voie sanguine que suivent les *streptocoques* dans certaines péritonites développées au cours d'un érysipèle de la face [1], de fièvres éruptives [2].

2° *Par les organes pelviens chez la femme.* — C'est par les organes pelviens que se fait l'infection du péritoine dans les péritonites de la puerpéralité. Le microbe habituellement rencontré dans l'infection puerpérale est le streptocoque pyogène. Predœhl cependant a trouvé une fois un coccus et M. Widal a rapporté quelques cas d'infection puerpérale dépendant du coli-bacille.

A l'état normal, la cavité utérine ne contient pas de microbes; elle n'en renferme pas davantage après l'accouchement (Dœderlein, Straus et Sanchez-Tolédo [3]). Quand, à la suite d'un accouchement, le streptocoque a envahi l'utérus et consécutivement le péritoine, il est donc venu du dehors (mains de l'accoucheur, instruments septiques). Une fois dans l'utérus, il gagne les trompes et de là le péritoine. Mais ce n'est pas là la voie habituelle de l'infection. Siredey et Lucas-Championnière pensent en effet que celle-ci se fait plutôt par les lymphatiques.

Chez l'homme, il est exceptionnel que la péritonite ait pour point de départ une altération des organes génitaux, mais la chose est possible. Horwitz a publié des cas de péritonite consécutive à une épididymite blennorrhagique. Suivant cet auteur, l'inflammation peut se propager : 1° le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques du cordon; 2° par l'extrémité supérieure du canal déférent que recouvre le péritoine du cul-de-sac de Douglas; 3° par un vaisseau lymphatique qui accompagne le canal déférent jusqu'au bas-fond de la vessie et va ensuite se jeter dans un ganglion situé contre la paroi postérieure du petit bassin.

3° *Par rupture d'un abcès intra- ou extra-péritonéal.* — Il est facile de comprendre que la rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale soit suivie d'une infection du péritoine quand le pus qu'elle renferme contient des micro-organismes virulents. Il suffit de rappeler les péritonites consécutives aux phlegmons de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, du psoas, aux abcès de la prostate, des vésicules séminales, aux phlegmons périnéphrétiques, aux abcès et aux kystes suppurés du foie, aux abcès de la rate, à la suppuration d'un ganglion mésentérique.

1. CHAULIN (Thèse de Paris, 1879).
2. MOORE (*Dublin med. Journal*, 1876). — MARCHANT (*Schmidt's Jarbüch.*, 1884).
3. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888.

Certaines salpingites suppurées ouvertes spontanément ou pendant une opération chirurgicale s'accompagnent de péritonite. Celle-ci fait cependant défaut dans certains cas, parce que le pus des salpingites anciennes peut ne pas contenir de microbes.

Les suppurations du médiastin, de la plèvre, du péricarde peuvent, elles aussi, amener, par propagation à travers le diaphragme, une infection du péritoine.

4° *Par perforation d'un des organes de l'abdomen.* — La péritonite consécutive à la perforation d'un des organes de l'abdomen se développe principalement à la suite des lésions du tube digestif (estomac, intestin), mais d'autres organes peuvent être la cause de la péritonite.

C'est ainsi que l'ouverture de la vessie et du bassinet est capable de provoquer une péritonite; mais, ainsi que l'ont bien mis en relief les recherches anciennes de Gosselin, A. Robin, Muron, Vincent et celles plus récentes de M. Albarran et de M. Tuffier, l'urine n'est capable d'engendrer une péritonite mortelle que dans certains cas bien déterminés. Aseptique à l'état normal, elle est de ce fait inoffensive. Mais, quand elle vient à être infectée, elle devient dangereuse. Les microbes qu'elle contient alors sont le streptocoque pyogène ou la bactérie de Clado-Hallé-Albarran qui n'est après tout que le *bacterium coli commune* (Achard et Renault).

De même, la rupture de la vésicule biliaire n'est suivie d'aucun accident quand la bile est normale. Les expériences que nous avons résumées au début de cet article nous ont montré l'innocuité de la bile lorsqu'elle est aseptique; mais, quand elle est infectée, sa pénétration dans la cavité péritonéale est suivie d'une péritonite aiguë. M. Dupré a bien montré dans sa thèse les causes des infections biliaires; nous n'avons pas à les passer en revue ici. Il nous suffira de rappeler que les agents microbiens qui doivent être incriminés sont des staphylocoques, des streptocoques, le coli-bacille et différents autres bacilles.

La cause la plus habituelle de la péritonite par perforation est une lésion du tube digestif (estomac ou intestin).

Les plaies de l'*estomac* sont rarement suivies de péritonite. La raison en est dans ce fait que les microbes déglutis sont attaqués et détruits par le suc gastrique. Pour qu'une perforation traumatique de l'estomac soit suivie d'une péritonite aiguë, il faut que la plaie soit étendue et que le contenu stomacal déversé dans le péritoine soit abondant. Mais la péritonite est constante quand la perforation se produit dans un estomac altéré; la sécrétion du suc gastrique modifiée n'exerce plus sur les microbes son action antiseptique. C'est ainsi que la perforation d'un estomac cancéreux ou porteur d'un

ulcère est le plus souvent suivie d'une péritonite aiguë mortelle. Dans quelques cas, il se forme un abcès sous-phrénique. Weichselbaum[1] a rapporté deux cas d'infection du péritoine consécutifs l'un à un cancer, l'autre à un ulcère chronique. Le micro-organisme générateur de la péritonite était le pneumocoque.

Les perforations de l'intestin, qu'elles soient dues à un traumatisme venu de l'extérieur ou qu'elles soient consécutives aux progrès d'une ulcération de l'organe, sont constamment suivies d'une péritonite causée par les microbes qui vivent habituellement dans la cavité intestinale.

Ce que nous avons dit précédemment du coli-bacille nous montre que c'est l'agent le plus habituel des péritonites ayant pour point de départ une lésion de l'intestin. Nous n'avons pas à revenir sur ce point. D'autres micro-organismes ont été rencontrés, mais beaucoup plus rarement (staphylocoques, streptocoques, bacillus Bienstockii, bacillus albuminis, etc.).

On peut rapprocher de ces péritonites par perforation intestinale celles qui se développent par propagation (fièvre typhoïde).

5° *Par la paroi abdominale.* — Les microbes pénètrent par la paroi abdominale jusque dans le péritoine à la suite d'une solution de continuité (plaie de la paroi et surtout intervention chirurgicale). Quand une péritonite se développe après une opération, c'est le streptocoque pyogène qu'on rencontre généralement. On a cité également des péritonites post-opératoires dues au pneumocoque ou bien au coli-bacille.

Suivant Fränkel et Predœhl, la cause de la péritonite est une faute commise dans l'antisepsie. Mais cette opinion, la plus vraisemblable au premier abord, n'est pas admise tout entière par certains auteurs. Bumm notamment pense qu'à côté des péritonites septiques imputables au chirurgien, il en est d'autres qui se développent après des opérations faites dans les meilleures conditions d'asepsie et d'antisepsie. Il rappelle que pendant une opération des microbes pénètrent forcément dans le péritoine ; si celui-ci est sain, les microbes sont résorbés et aucune complication ne s'ensuit. Mais, si par le fait d'une prolongation exagérée de l'opération, par un lavage de la surface péritonéale à l'aide de liquides antiseptiques trop irritants, la vitalité des cellules du péritoine vient à être atteinte, les microbes introduits pendant l'opération se développent, pullulent et finissent par amener la mort.

Anatomie pathologique. — Quand on fait l'autopsie d'un malade qui a succombé à une péritonite aiguë, on trouve du liquide

1. WEICHSELBAUM (*Centralblatt für Bacteriologie*, janv. 1889).

en quantité plus ou moins grande dans la cavité abdominale et des fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins nombreuses, tapissant les anses intestinales. Ces lésions, qui sont caractéristiques de l'inflammation du péritoine, se montrent avec toute leur netteté quand l'affection a duré huit ou dix jours.

Lorsque la mort s'est produite rapidement au bout de vingt-quatre à trente-six heures, par exemple, les lésions sont loin d'être aussi nettes. A l'ouverture du ventre les intestins distendus tendent à s'échapper. La séreuse est injectée; les vaisseaux distendus dessinent de fines arborisations. Il n'y a pas d'épanchement de liquide dans la cavité péritonéale. La séreuse est luisante, collante et visqueuse au toucher. Un enduit peu épais agglutine les anses intestinales qu'on sépare encore très facilement. C'est l'exsudation pseudo-membraneuse à ses débuts.

Au microscope, l'endothélium péritonéal a disparu. Dans les mailles des feuillets du péritoine on trouve un exsudat formé de fibrine, de cellules lymphatiques tuméfiées, granuleuses. Autour des vaisseaux existent de nombreux leucocytes [1].

Quand la mort s'est produite moins rapidement, on trouve un épanchement et des fausses membranes dans la cavité péritonéale. Le liquide est toujours purulent. Dans les cas d'hydropéritonite aiguë décrits par Andral, où le liquide était séreux, il s'agissait vraisemblablement d'ascite.

Le pus est habituellement libre dans la cavité du péritoine ; souvent il est accumulé dans le petit bassin par le seul effet de la pesanteur. Il arrive cependant que, dans certains cas, le pus soit circonscrit dans des poches formées par des anses intestinales agglutinées. On trouve aussi, mais bien exceptionnellement, du sang épanché, coagulé ou liquide.

Les fausses membranes sont libres, nageant au milieu du pus, ou bien adhérentes, accolées aux anses intestinales. Molles au début, elles deviennent plus consistantes quand elles sont plus anciennes; elles restent cependant toujours friables. Leur nombre est variable. Leur coloration est d'un jaune verdâtre, rouge si l'épanchement est hémorrhagique.

L'épanchement purulent et les fausses membranes constituent les lésions caractéristiques et constantes de la péritonite aiguë. Il existe, à côté, des lésions accessoires parfois assez accentuées : c'est une inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal;

1. Les expériences de M. RANVIER (*Acad. des sciences*, 1891) sur les lésions inflammatoires du péritoine produites par le nitrate d'argent ont montré que les clasmatocytes (cellules migratrices fixées), en revenant à l'état de leucocytes, prennent une part très importante à la formation du pus.

c'est une hypérémie intense avec infiltration séreuse dans les cordons du grand sympathique (Jaccoud); c'est un œdème sous-péritonéal circonscrit ou généralisé, signalé par Scoutteten (à vrai dire, cette lésion semble bien dépendre de la putréfaction); ce sont enfin les altérations de l'intestin. Les tuniques de l'intestin, œdématiées plus ou moins, sont pâles, ramollies, friables. Grisolle a signalé un mouvement de retrait portant sur la longueur de l'intestin et dû vraisemblablement, suivant Ménière, à la rétraction du mésentère.

Les anses intestinales sont toujours fortement météorisées et refoulent le diaphragme. Le météorisme s'étend à tout l'intestin ou bien, lorsqu'il y a une obstruction, il ne se montre qu'au-dessus de l'obstacle. Dans certains cas il y a occlusion intestinale sans obstacle mécanique, le cours des matières s'est arrêté à cause de la paralysie de l'intestin provoquée par l'inflammation péritonéale.

Le foie, la rate, les organes du petit bassin sont recouverts de fausses membranes; leur surface est décolorée et cette décoloration pénètre à une profondeur qui varie de quelques millimètres à un centimètre.

La plèvre est souvent enflammée par voisinage; l'inflammation des lymphatiques de la poitrine a gagné ceux de la plèvre, qui apparaissent épaissis et remplis de caillots fibrino-purulents (Coyne, Laroyenne).

Telles sont, en résumé, les principales altérations qu'on rencontre dans la péritonite aiguë généralisée. Quand le malade peut résister à l'infection, quand il guérit, ces lésions régressent peu à peu et finissent par disparaître. L'hypérémie de la séreuse s'efface. L'exsudat interstitiel se résorbe lentement. Il est remplacé par un tissu de granulation constitué par un tissu conjonctif embryonnaire, riche en vaisseaux, qui se transforme parfois en tissu scléreux, amenant ainsi une adhérence intime entre deux anses intestinales (péritonite adhésive). La fibrine des fausses membranes subit la dégénérescence granulo-graisseuse et se résorbe.

Le pus disparaît également; la partie liquide se résorbe d'abord, puis la partie solide subit la désintégration granulo-graisseuse et se résorbe comme la fibrine des fausses membranes. Parfois cependant le pus reste enfermé dans une poche et finit par se déverser soit dans l'intestin, soit à l'extérieur, au niveau de l'ombilic.

Ces lésions que nous venons de décrire sont celles de la péritonite généralisée, quelle qu'en soit la cause.

La *péritonite puerpérale* présente quelques particularités dans ses lésions. L'injection vasculaire est moins prononcée que dans toute autre péritonite. L'épanchement est plus considérable, plus franchement et plus rapidement purulent. L'injection de la séreuse est rare-

ment générale; elle se localise surtout dans l'excavation pelvienne. Les lésions de l'utérus et des annexes sont généralement très marquées. L'utérus est volumineux alors même que l'accouchement est ancien. Les vaissseaux sanguins et lymphatiques sont remplis de pus et dans la cavité existe un détritus grisâtre. Les ligaments larges sont le siège d'une inflammation phlegmoneuse; parfois même le tissu cellulaire pelvien est envahi par la suppuration.

Dans la *péritonite par perforation*, on note encore quelques particularités. La péritonite est bien généralisée, mais les lésions sont d'autant plus marquées qu'on se rapproche davantage du siège de la perforation. Quand celle-ci occupe le tube digestif, le péritoine contient des gaz et le liquide épanché a une couleur spéciale due à son mélange avec des matières fécales, des débris alimentaires, du sang altéré. Quand la vessie est le siège de la perforation, l'épanchement a une odeur urineuse. Si c'est la vésicule biliaire, il a une teinte verdâtre due à la bile épanchée.

La recherche de la perforation n'est pas toujours facile. Il faut, pour la trouver, explorer soigneusement la région où les fausses membranes sont au maximum. On est obligé parfois d'insuffler l'intestin sous l'eau.

Quand on soupçonne une perforation intestinale, les recherches doivent porter principalement au niveau de l'appendice iléo-cæcal. Quand on n'a rien trouvé du côté de l'intestin, il faut chercher du côté des voies biliaires.

Avec ce que nous savons de la bactériologie des péritonites, on peut se demander si, au point de vue anatomique, il n'existe pas quelques particularités suivant l'agent microbien qui est la cause des altérations péritonéales.

De même que pour les pleurésies purulentes, il semble bien que le pus diffère de caractère suivant qu'on se trouve en présence d'une infection à pneumocoques ou bien à streptocoques, etc.

Quand il s'agit de *pneumocoques*, le pus est verdâtre, visqueux, riche en fibrine, il est adhérent, il faut le détacher comme une fausse membrane. La péritonite est souvent enkystée.

Avec les *microbes de la suppuration*, le liquide est au début louche, trouble, abondant; plus tard le pus devient laiteux et perdrait alors de sa virulence (Bumm).

Pour le *coli-bacille* et les autres microbes, les caractères anatomiques ne sont pas encore nettement définis; il est préférable, en conséquence, de ne pas insister.

Symptomatologie. — Les péritonites aiguës, envisagées au point de vue de la pathogénie, se divisent en deux groupes bien distincts : péritonites septiques, péritonites putrides. Il y a des diffé-

rences dans la symptomatologie de ces deux variétés de péritonites, et pour certains auteurs les dissemblances sont suffisamment accusées pour que la description en soit faite dans deux chapitres différents [1].

Nous préférons cependant fonder notre description sur la clinique et décrire les deux types suivants : 1° la péritonite aiguë sans perforation (péritonite post-opératoire, péritonite puerpérale); 2° la péritonite par perforation. La première variété répond aux péritonites septiques, le seconde aux péritonites putrides.

Péritonite sans perforation. — Le premier symptôme de la péritonite aiguë généralisée est un frisson violent auquel succède très rapidement une douleur. Celle-ci ne fait jamais défaut; elle apparaît en un point quelconque du ventre, et ne tarde pas à s'étendre tout en restant plus intense au point de départ. Dans certains cas, cependant, la douleur est généralisée; elle ne se localise au niveau du point lésé que plus tard.

Cette douleur vive, aiguë, pongitive et superficielle est augmentée par les mouvements, par la toux, par la pression la plus légère sur l'abdomen. Elle est à ce point accentuée que les malades ne peuvent rien supporter; les couvertures doivent être soutenues à l'aide d'un cerceau. Elle est continue et présente des exacerbations même au repos, par suite des contractions de l'intestin.

Elle est si vive que les traits sont altérés; la figure est grippée, plus que dans toute autre maladie; les yeux sont excavés.

La fièvre est vive; la température est à 39, 40 degrés; le pouls à 100, 110, 120; il est petit, dur, serré.

Le malade reste couché, immobile sur le dos; il fléchit les jambes pour diminuer un peu la tension abdominale et ne respire qu'incomplètement pour que les mouvements du diaphragme ne réveillent pas la douleur.

La soif est vive, mais le malade hésite à boire, afin de ne pas réveiller les contractions de l'intestin.

Dès le début se montrent des vomissements verts, porracés, amers, qui se répètent parfois avec une très grande fréquence.

La constipation est la règle; elle est due à la parésie de l'intestin qui a pour conséquence un météorisme déjà manifeste au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

L'abdomen distendu et rigide donne à la percussion un son tympanique, remplacé par de la matité dans les fosses iliaques quand il y a une certaine quantité de liquide dans la cavité péritonéale.

Ces différents symptômes, sauf la douleur, augmentent quand la

1. C'est ainsi que les choses ont été comprises par M. Courtois-Suffit dans son article du *Traité de médecine*.

péritonite se généralise. Le météorisme devient excessif, surtout quand la rigidité des parois abdominales s'amoindrit; la face se grippe davantage, le nez s'effile, le sillon naso-labial se creuse de plus en plus, les yeux s'excavent davantage, s'entourent d'un cercle bleuâtre, la figure et les extrémités se cyanosent, se couvrent d'une sueur visqueuse. En même temps apparaît le hoquet, signe précurseur de la mort.

Le pouls perd ses caractères de dureté, il devient petit, filiforme, incomptable.

Les vomissements se suppriment ou bien ils redoublent, mais se font sans efforts, comme par régurgitation.

La douleur s'atténue et même disparaît.

La respiration est de plus en plus rapide; elle est toute costale et la mort ne tarde pas à arriver, précédée quelquefois de mouvements convulsifs, de délire ou de coma. Mais le plus souvent l'intelligence se conserve intacte jusqu'à la fin et les malades « meurent, pour ainsi dire, en parlant » (Grisolle).

La *durée* est de trois à quatre jours dans les cas les plus graves, de huit à dix jours dans les cas moyens; exceptionnellement elle a atteint quatre à cinq semaines dans certains cas signalés par Andral.

La mort n'est pas la terminaison forcée; la péritonite peut guérir. Le pus et les fausses membranes se résorbent, ou bien la suppuration se collecte, s'enkyste et s'ouvre soit à l'extérieur, soit dans un des organes de l'abdomen. Après la guérison, il peut persister des brides fibreuses et les adhérences qu'elles occasionnent entre les anses intestinales sont susceptibles de provoquer ultérieurement des phénomènes d'occlusion.

Telle est, dans son ensemble, la symptomatologie d'une péritonite aiguë généralisée sans perforation. Avant d'aller plus loin, il est intéressant d'étudier, en quelques mots, la physiologie pathologique des symptômes observés. Dès que l'affection commence, il se produit une violente douleur, superficielle plutôt que profonde et généralisée, une rigidité des muscles de l'abdomen, une diminution d'étendue des mouvements respiratoires. La raison de ces symptômes réside dans ce fait que les plexus solaire, cœliaque et mésentérique supérieur, qui sont irrités quand le péritoine est lésé, reçoivent des filets nerveux des dernières paires dorsales. Or celles-ci innervent les intercostaux, les muscles abdominaux et donnent la sensibilité à la peau de l'abdomen. Quand la péritonite commence, il se produit, à la suite de l'irritation des plexus, une action réflexe qui aboutit à une contracture des muscles intercostaux et abdominaux (d'où diminution d'étendue des mouvements respiratoires et rigidité de la paroi abdomidale) et à une irritation des nerfs de la paroi (d'où cette hyperesthésie généralisée

si constante et si marquée au début de la péritonite aiguë). Les premiers et les principaux symptômes de la péritonite — ceux qui ne manquent jamais, quelle que soit la cause de l'affection — sont donc des phénomènes nerveux d'ordre réflexe. A mesure que la maladie fait des progrès, l'hyperesthésie de la peau et la rigidité de l'abdomen disparaissent. Les muscles de la paroi cèdent; le météorisme se montre alors et va en s'accentuant.

A ces phénomènes nerveux d'ordre réflexe succèdent des phénomènes septiques ou toxiques; ce sont ceux-là qui constituent le danger et qui amènent la mort du malade.

Péritonite par perforation. — La péritonite par perforation est le plus souvent consécutive à une lésion du tube digestif. C'est une ulcération qui, en progressant, aboutit à la perforation. Celle-ci est facilitée par un effort, une distension intestinale provoquée par une alimentation inopportune (fièvre typhoïde). La perforation peut être consécutive à l'irritation produite par des pépins de fruits, des arêtes de poisson, arrêtés au niveau de l'appendice iléo-cæcal.

La symptomatologie de la péritonite par perforation diffère suivant que celle-ci survient chez un indivu en pleine santé ou au contraire chez un malade, chez un typhique par exemple.

La péritonite débute-t-elle en pleine santé, elle s'annonce par une douleur déchirante en un point de l'abdomen, là où siège la perforation. Souvent la douleur est si vive qu'il se produit une syncope. Cette instantanéité du début est caractéristique de la péritonite par perforation.

Des signes de péritonite se manifestent ensuite. Le malade est pris de vomissements; son abdomen se météorise, son facies s'altère, ses traits s'étirent; le pouls devient petit, accéléré; les extrémités se refroidissent; le corps se couvre de sueurs visqueuses.

Ces symptômes persistent sans grande modification jusqu'à la mort qui se produit au bout de six à vingt-quatre heures dans les cas les plus graves, après trois ou quatre jours dans les cas moyens, exceptionnellement au bout de sept à huit jours.

La guérison ne survient que bien rarement; c'est alors après la formation d'un abcès enkysté dans le péritoine qui s'ouvre soit à l'extérieur, soit dans l'intestin.

La péritonite par perforation se déclare-t-elle chez un malade débilité, chez un typhique, elle s'annonce par des phénomènes moins bruyants, moins solennels. C'est le plus souvent une péritonite latente. Les symptômes subjectifs, si violents dans la forme précédente, font défaut. Aucun phénomène douloureux n'attire l'attention du côté de l'abdomen, mais bientôt le ventre se ballonne, le facies se grippe, la prostration du typhique augmente.

La péritonite ne fait plus de doute, mais elle est tout entière dans les signes objectifs. Le collapsus et l'algidité apparaissent de bonne heure et la terminaison fatale ne se fait pas attendre.

Tels sont les deux aspects cliniques les plus habituels de la péritonite aiguë.

Pour être complet, il faudrait mettre en relief les particularités que présente la symptomatologie suivant que le point de départ se fait autour de tel ou tel organe; mais cette description, d'un intérêt secondaire, d'ailleurs, nous entraînerait trop loin.

Nous voudrions seulement, en terminant ce chapitre de symptomatologie, montrer les caractères propres à deux variétés de péritonites assez fréquentes, qui ont pour point de départ l'utérus et ses annexes : *péritonite puerpérale*, *péritonite blennorrhagique*.

La *péritonite puerpérale* peut être généralisée ou rester localisée autour des organes pelviens. Dans le premier cas, sa symptomatologie est celle que nous avons décrite pour la péritonite généralisée sans perforation. Il y a cependant quelques particularités.

Son début, annoncé par un frisson intense et par une élévation brusque de la température, se fait entre le deuxième et le cinquième jour qui suivent l'accouchement. Le météorisme est excessif. La diarrhée remplace la constipation habituelle de la péritonite.

Quand l'inflammation du péritoine se manifeste avant la montée du lait, celle-ci ne se fait pas; après la montée, la sécrétion lactée s'arrête.

Dans la péritonite puerpérale, les phénomènes septicémiques sont au maximum (langue sèche, état typhoïde).

La marche est aiguë, parfois même foudroyante.

Quand la péritonite puerpérale reste localisée autour des organes génitaux, elle affecte les allures de la *pelvi-péritonite*. Les symptômes qu'elle offre se rapprochent beaucoup de ceux de la *péritonite blennorrhagique*.

La pelvi-péritonite est au point de vue anatomique tantôt de la péri- ou de la para-métrite, tantôt de la péri-salpingite, tantôt de la péri-ovarite; au point de vue pathogénique, c'est tantôt une infection à streptocoques (puerpéralité), tantôt une infection à gonocoques. L'action des gonocoques sur le péritoine n'est plus niable aujourd'hui depuis les travaux de Wertheim et la thèse de Charrier (1892) à laquelle nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

Au point de vue symptomatique, la pelvi-péritonite se montre avec les caractères suivants : elle est toujours précédée d'une période pendant laquelle la malade accuse des douleurs du côté de l'utérus et des annexes (il n'y a pas, en effet, de pelvi-péritonite sans lésions

des annexes ou de l'utérus). Puis un jour, sous l'influence d'une fatigue, d'un excès de coït, débute l'inflammation du péritoine qui se caractérise par une douleur abdominale violente (c'est le « cri d'alarme » de Bernutz), par des frissons, des nausées, des vomissements. La constipation n'est pas constante. Le ventre météorisé est douloureux au palper. En pratiquant le toucher vaginal, on constate de l'empâtement des culs-de-sac. L'utérus douloureux a perdu sa mobilité; il est comme figé au milieu d'une gangue inflammatoire et les mouvements qu'on imprime au col pour essayer de mobiliser l'organe arrachent des cris à la malade.

Il peut y avoir régression du processus aigu ; la fièvre tombe, les signes de péritonite disparaissent; l'empâtement péri-utérin s'efface graduellement.

Dans d'autres cas, il se produit de la suppuration; la fièvre, les frissons, les nausées et les vomissements s'accentuent. La tumeur perçue au toucher devient fluctuante. Au bout d'un certain temps le pus fait irruption soit dans le vagin, soit dans les cavités voisines (intestin, vessie, péritoine).

Enfin, sans qu'il y ait de suppuration, la pelvi-péritonite peut passer à l'état chronique. L'utérus reste immobilisé au milieu d'une gangue fibreuse. Il est dévié et la stérilité peut être la conséquence de cette déviation.

Le diagnostic de la pelvi-péritonite est facile à faire. Tout l'intérêt réside dans la question de savoir s'il s'agit de pelvi-péritonite puerpérale ou de pelvi-péritonite blennorrhagique. Les symptômes sont à peu de chose près les mêmes; cependant, quand il s'agit d'accidents puerpéraux, les douleurs abdominales sont plus violentes, les frissons plus répétés, la suppuration plus constante. Dans la péritonite blennorrhagique, les lésions sont presque toujours unilatérales au début; elles ne se généralisent que secondairement. M. Charrier décrit deux formes de péritonite blennorrhagique, l'une suraiguë, fluxionnaire, apparaissant très brusquement pour disparaître de même, l'autre moins tapageuse, unilatérale, procédant par poussées en rapport avec les époques menstruelles. C'est cette forme qui a reçu le nom de forme rémittente de Nöggerath.

La *péritonite des enfants* a quelques particularités qu'il nous suffira de résumer en quelques lignes. La constipation est moins commune, les vomissements sont plus rares, les accidents nerveux font défaut. Parfois cependant les troubles cérébraux dominent la scène.

On a dit encore que le pus s'accumule en plus grande quantité dans l'abdomen, à ce point que la fluctuation a été notée dans certains cas.

La guérison est plus fréquente que chez les adultes ; elle se fait parfois après ouverture spontanée de la cicatrice ombilicale et évacuation du pus par l'ombilic. Gauderon rapporte dans sa thèse de nombreux cas de ce genre[1].

Chez les *vieillards*, la péritonite est rare ; elle ne survient généralement qu'après une perforation.

Diagnostic. — La péritonite aiguë généralisée est d'un diagnostic généralement facile.

La *colique de plomb*, qui a pour symptômes une douleur abdominale, des vomissements porracés incessants, une constipation opiniâtre et qui s'accompagne d'une altération profonde du visage, pourrait à la rigueur être confondue avec la péritonite aiguë, mais il existe entre les deux affections des différences assez tranchées. La douleur n'a pas les mêmes caractères. Plus paroxystique dans la colique de plomb, elle s'amende par la pression profonde de l'abdomen. Celui-ci, au lieu d'être distendu, comme dans la péritonite, est rétracté. De plus, il n'y a pas de fièvre et le malade atteint de colique de plomb présente des signes de l'intoxication saturnine chronique.

La *colique hépatique*, la *colique néphrétique* avec leur début brusque par une violente douleur abdominale, par des vomissements pourraient également faire penser un instant à une péritonite. Mais le siège si spécial de la douleur, l'absence de fièvre et l'évolution de la douleur ne permettent pas au doute de subsister longtemps.

Le *phlegmon sous-péritonéal* n'est pas facile à différencier de la péritonite aiguë purulente. Le tableau est, en effet, identique au début ; ce n'est que lorsque la suppuration veut se faire jour au dehors que des signes différentiels apparaissent. Dans la péritonite, l'abdomen reste météorisé et le ventre cède au niveau de la cicatrice ombilicale. Celle-ci se déplisse, devient saillante ; il se fait une hernie ombilicale purulente. Dans le phlegmon, la cicatrice ne se déplisse pas ; il se produit une induration sous-ombilicale et c'est à ce niveau que se fait la perforation.

Parfois il y a coexistence du phlegmon et de la péritonite. Le diagnostic différentiel devient alors impossible.

Le *rhumatisme des parois abdominales* devrait être bien prononcé pour que l'hésitation fût longtemps possible. Le seul point de ressemblance est une exquise sensibilité du ventre, mais combien différente est l'évolution entre le rhumatisme abdominal et la péritonite.

Plus délicat assurément est, dans certains cas, le diagnostic de la

1. Thèse de Paris, 1876.

péritonite aiguë avec certains phénomènes de péritonisme qu'on rencontre chez les *hystériques*. L'évolution seule de l'affection permet de dire qu'il s'agit de *pseudo-péritonite* chez ces malades prises, après une cautérisation utérine, peut-être un peu énergique, de douleurs atroces dans une des fosses iliaques et chez lesquelles ne tardent pas à se développer tous les signes d'une péritonite aiguë (douleur généralisée, météorisme, respiration gênée, pouls petit, rapide, vomissements, facies grippé).

Ces malades sont bien des hystériques, mais on hésite à mettre sur le compte de la névrose des accidents aussi sérieux. La marche des accidents lève tous les doutes. A vrai dire, on ne retrouve pas l'intensité des symptômes de la péritonite aiguë. Les douleurs ont un caractère névralgique, sillonnant l'abdomen sous forme d'éclairs douloureux.

La péritonite par perforation pourra parfois être confondue avec l'*étranglement interne*, mais l'apyrexie qui est la règle dans l'occlusion intestinale, le caractère paroxystique de la douleur qui est plus profonde, le météorisme souvent partiel, l'absence de gaz, de selles, les vomissements fécaloïdes sont autant de symptômes qui manquent généralement dans la péritonite aiguë. On a publié cependant certaines observations qui montrent que l'erreur a été commise [1].

Avec l'*hémorrhagie interne*, avec le *coma diabétique*, la confusion est bien exceptionnellement possible.

Traitement. — La révulsion sanglante est le meilleur traitement de la péritonite au début. Quelques ventouses scarifiées ou des sangsues appliquées dans la région où la douleur a son maximum soulagent toujours le malade et suffisent parfois à arrêter les progrès du mal. Il ne faut pas craindre de renouveler la révulsion si les accidents, un instant amoindris, ont reparu très intenses.

Si la révulsion n'a pu arrêter le développement de la péritonite, il faut calmer la douleur par des applications de liniment laudanisé, d'onguent belladoné, de glace, etc., sur l'abdomen et immobiliser l'intestin. On donnera de l'opium en pilules (15, 20, 30 centigrammes et plus dans les vingt-quatre heures); on administrera en même temps un antiseptique intestinal. Contre les vomissements, les boissons alcooliques glacées, la glace en petits morceaux, des injections de morphine et d'atropine donnent des résultats favorables.

Les purgatifs sont formellement contre-indiqués. Amenant des contractions intestinales, ils facilitent la généralisation de la péritonite toujours localisée au début.

L'alimentation par la voie stomacale doit être réduite au minimum,

1. Thèse d'Henrot. — Marchand (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, t. XVI, p. 376).

parce que l'estomac est incapable de supporter quoi que ce soit. La soif étant parfois très vive, il faut permettre quelques cuillerées à café d'une boisson glacée ou laisser le malade sucer quelques morceaux de glace. Des injections d'eau par le rectum rendent souvent de grands services.

Le traitement médical a-t-il échoué, il convient d'intervenir chirurgicalement, même si la péritonite est généralisée, même s'il y a perforation. Avec la laparotomie on peut évacuer le pus, laver le péritoine. Pour faciliter la guérison, il est indispensable de laisser un tube à drainage à demeure dans la cavité péritonéale.

De nombreuses guérisons ont été obtenues par l'intervention chirurgicale; il ne faut donc pas hésiter à la conseiller. Smith a publié un cas de guérison d'une péritonite puerpérale par l'hystérectomie vaginale[1].

E.-C. Aviragnet.

PÉRITONITES CHRONIQUES SIMPLES

On décrit sous le nom de *péritonites chroniques simples* les inflammations chroniques du péritoine qui ne sont sous la dépendance ni d'une altération cancéreuse, ni surtout d'une altération tuberculeuse de la séreuse.

Historique. — Décrite par Broussais, par Scoutteten, qui ne la différenciaient pas de la tuberculose péritonéale, la péritonite chronique simple a été niée par Louis, a été considérée comme très rare par Grisolle. Cependant plus récemment, MM. Lancereaux, Galvagni, Tapret, Delpeuch, Henoch ont attiré l'attention sur certaines formes de péritonite chronique sans rapport avec la tuberculose. Ces faits sont assurément rares, certains même sont des plus discutables; aussi ne leur consacrerons-nous dans ce Manuel qu'une courte description.

Étiologie. — La péritonite chronique succède parfois à une *péritonite aiguë;* c'est là une éventualité exceptionnelle. D'ordinaire la péritonite chronique reconnaît comme causes l'*alcoolisme*, le *mal*

1. *American Journal of obst.*, janvier 1892.

de Bright, les *cardiopathies* chroniques ; toutes ces causes pourraient, d'après M. Delpeuch, être ramenées à l'*artério-sclérose* des petits vaisseaux sous-péritonéaux.

On a décrit aussi une péritonite *syphilitique* (Aufrecht, Laurezi), dont l'existence est mise en doute par la plupart des auteurs.

A côté de ces péritonites symptomatiques, il existe une péritonite chronique *idiopathique*, dont la cause nous échappe ; elle s'observe surtout chez les enfants, elle est plus fréquente chez les fillettes que chez les garçons et reconnaît parfois comme cause occasionnelle le froid, un traumatisme, une maladie infectieuse (rougeole), une vulvo-vaginite. Mais il y a lieu de formuler les plus expresses réserves sur l'existence de ces péritonites idiopathiques : elles relèvent vraisemblablement en majeure partie de la tuberculose. Il en sera de ces péritonites protopathiques comme il en est de la pleurésie : longtemps considérée comme idiopathique, on sait aujourd'hui qu'elle est le plus souvent de nature tuberculeuse.

Anatomie pathologique. — Nous laissons à dessein de côté les péritonites chroniques localisées, qui sont la conséquence d'un ulcère de l'estomac, d'un kyste de l'ovaire, d'une tumeur utérine, d'une altération du foie, etc.

La péritonite chronique simple est caractérisée par la production d'un épanchement et de fausses membranes ; celles-ci déterminent des adhérences entre les anses intestinales, circonscrivent des loges renfermant un exsudat d'ordinaire séreux ; quand cet exsudat se résorbe, il y a des phénomènes de rétraction ; les viscères enserrés dans une gangue fibreuse finissent par s'atrophier (atrophie du foie, de la rate) ; lorsque le mésentère est plus directement en cause, il y a retrait de la masse intestinale vers la colonne vertébrale ; c'est la péritonite déformante de Klebs. Dans d'autres cas, les néo-membranes s'organisent, deviennent épaisses et vasculaires ; il y a *pachypéritonite* et la rupture des néo-vaisseaux peut être l'occasion d'un *hématome* du péritoine.

La péritonite chronique idiopathique est surtout constituée par un épaississement de la séreuse, par une ascite libre ou cloisonnée ; dans un cas de Henoch, le péritoine était tapissé de petites tumeurs fibroïdes analogues aux tubercules, mais dans lesquelles on ne trouva ni cellules géantes, ni bacilles de Koch. En somme, on peut constater en pareil cas toutes les altérations de la péritonite tuberculeuse à forme fibreuse, moins les tubercules et les bacilles. Mais il faut bien faire remarquer que la péritonite chronique simple idiopathique est une affection curable ; aussi, étant donnée la rareté des autopsies, est-il difficile d'émettre une opinion définitive sur ce sujet.

Symptomatologie. — La péritonite chronique, qui s'observe dans le cours du mal de Bright, dans l'alcoolisme, etc., s'installe insidieusement ; son début n'est marqué ni par de la fièvre, ni par des vomissements, ni par des phénomènes douloureux. Elle se traduit surtout par du météorisme abdominal, puis par de l'ascite ; si le liquide se résorbe, on constate de la rétraction du ventre. Mais il est superflu d'insister sur les symptômes, qui sont à peu près semblables à ceux qu'on observe dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. Lorsque la persistance du liquide oblige à faire une ponction, on se trouve parfois en présence d'une ascite hémorrhagique ; l'hémorrhagie en pareil cas est le fait de la rupture des vaisseaux contenus dans les néo-membranes qui constituent la pachypéritonite.

La péritonite chronique idiopathique correspond à certains faits que l'on a décrits sous le nom d'*ascite essentielle* (voir l'*Ascite*). Il y a production plus ou moins rapide d'un épanchement intra-péritonéal, qui s'installe sans fièvre, sans atteinte marquée de l'état général ; les phénomènes douloureux manquent ou sont peu accusés. Les signes physiques sont uniquement ceux de l'ascite. Le liquide, au bout d'un certain temps, se résorbe spontanément ou cesse de se reproduire après une ou plusieurs ponctions ; on retrouve pendant assez longtemps des gâteaux péritonéaux, qui disparaissent à leur tour : il y a donc guérison absolue. Cette forme s'observe surtout chez des enfants et a été l'objet de récents travaux de Henoch. Il faut toutefois reconnaître que l'ascite idiopathique des jeunes filles et certaines tuberculoses du péritoine à forme ascitique présentent à peu près la même symptomatologie.

La péritonite chronique, sauf les faits de péritonite idiopathique, est une affection grave, d'autant plus qu'elle se montre chez des individus fortement entachés d'alcoolisme, ou débilités par un mal de Bright ou par une cardiopathie déjà arrivée à un stade avancé de son évolution.

Diagnostic. — Le diagnostic, on le conçoit, est toujours extrêmement difficile. Le tableau clinique est semblable à celui de la péritonite tuberculeuse ; or, comme, dans certains cas, l'une et l'autre maladie sont curables, l'examen nécroscopique ou l'étude microbiologique du liquide, avec inoculation au cobaye, permettra parfois de trancher la question de la nature de la péritonite.

Dans d'autres modalités, le diagnostic se pose entre la cirrhose du foie et la péritonite chronique : diagnostic souvent difficile, car les deux affections se traduisent par nombre de symptômes communs ; d'ailleurs, chez les alcooliques, les deux ordres de lésions peuvent coexister. Ainsi se pose la question de savoir si la péritonite chro-

nique est consécutive à l'altération hépatique ou si, comme le veulent MM. Lancereaux, Tapret, Delpeuch, la péritonite est primitive et la sclérose du foie secondaire. Cliniquement, il est difficile de faire la part des choses ; néanmoins. l'atrophie du foie coïncidant avec une hypertrophie de la rate, les urines rouges des cirrhotiques plaideront en faveur d'une affection primitive du foie.

On doit encore se demander si dans certains cas l'ascite ne pourrait être la cause de l'épaississement du péritoine et non l'effet direct de la péritonite chronique.

Quoi qu'il en soit, les péritonites chroniques simples sont rares et l'on ne doit accepter ce diagnostic qu'après un examen minutieux du malade.

Traitement. — Le traitement local consistera en révulsifs (teinture d'iode, vésicatoires, collodion iodé) ; parfois la ponction deviendra nécessaire. On a fait avec succès la laparotomie dans plusieurs cas de péritonite chronique idiopathique, opération d'ailleurs inutile, puisque la maladie tend vers la guérison spontanée.

Le traitement général ne doit pas être omis ; le régime lacté est indiqué, quelle que soit la cause de la péritonite ; on y joindra la médication tonique de façon à relever l'état général.

I. Bruhl.

TUBERCULOSE DU PÉRITOINE

PÉRITONITE TUBERCULEUSE]

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de décrire l'ensemble des lésions déterminées par le développement du bacille de la tuberculose sur la séreuse abdominale. Si l'on envisage ainsi la question, le terme de péritonite tuberculeuse n'est pas assez compréhensif. Il existe, en effet, une tuberculose du péritoine sans réaction inflammatoire de la séreuse : la néoplasie infectieuse est la lésion dominante ; mais ces faits n'ont pas d'histoire clinique propre ; de plus, ils se relient par une transition graduelle aux autres variétés de tuberculose à forme miliaire ou ascitique, dans lesquelles il y a des altérations inflamma-

toires encore peu prononcées, il est vrai. Cette réserve étant faite, il n'y a aucune raison pour ne pas conserver la dénomination classique de péritonite tuberculeuse.

Historique. — L'histoire de cette maladie ne date que du commencement de ce siècle. Il y a bien dans Bonet, dans Morgagni, quelques vagues données sur la question; mais c'est dans les travaux de Bichat, de Bayle, de Laennec et surtout de Scoutetten, qu'on trouve les premières descriptions anatomiques et même cliniques de la péritonite chronique; toutefois, jusqu'à cette époque (vers 1824), il n'est pas fait mention des rapports de la péritonite chronique avec la tuberculose. C'est à l'école française, représentée par Andral, Chomel et surtout Louis, que revient le mérite d'avoir établi ce point important, à savoir que la plupart des péritonites chroniques sont tuberculeuses; Louis avait, de plus, insisté sur la coexistence d'autres lésions de même nature, en particulier dans le poumon. Ces notions ont été précisées et vulgarisées par Grisolle, qui a donné une description clinique de cette affection aujourd'hui encore classique. Gueneau de Mussy, MM. Brouardel, Tapret, Fernet et Boulland, Delpeuch, etc., ont apporté chacun une importante contribution à l'étude de cette question.

La conception de la maladie, sa pathogénie se sont éclairées grâce aux recherches expérimentales des bactériologistes. Enfin il est intéressant de noter les tentatives faites avec succès par les chirurgiens dans le but de guérir cette maladie.

Division. — La péritonite tuberculeuse se présente à nous avec des modalités diverses, entre lesquelles il y a des différences fondamentales; on a décrit une forme sèche et une forme ascitique de la maladie; on a surtout distingué les formes aiguës des formes chroniques. En se fondant sur l'évolution du tubercule, on a admis une forme miliaire, une forme ulcéreuse, une forme fibreuse de cette affection. Toutes ces modalités peuvent d'ailleurs coexister; aussi bien aucune des classifications ne répond-elle exactement à l'observation clinique, aucune n'est à l'abri de toute critique. Une bonne classification devrait tenir compte à la fois du mode de pénétration du microbe (voies sanguine, lymphatique, intestinale, génitale), de l'évolution du tubercule (généralisation, caséification, transformation fibreuse), du terrain, de l'étendue des lésions (générales ou circonscrites). Faute de mieux, nous nous en tiendrons à la division classique en formes miliaire, ulcéreuse et fibreuse, tout en spécifiant dès à présent que la forme fibreuse peut être l'aboutissant de l'une ou l'autre des formes précédentes.

Étiologie. Pathogénie. — La péritonite tuberculeuse a pour cause primordiale le développement du bacille de Koch sur la séreuse

péritonéale : c'est là une donnée capitale et définitive. Mais pour arriver au péritoine le bacille emprunte diverses voies.

Il peut être amené par la voie sanguine; il en résulte un ensemencement étendu de la séreuse donnant naissance à une tuberculose miliaire du péritoine plutôt qu'à une péritonite tuberculeuse. Cette granulie péritonéale est localisée à la séreuse ou coexiste avec une tuberculose miliaire généralisée.

Le germe arrive parfois par les lymphatiques; c'est souvent cette voie que suivent les bacilles, lorsqu'ils ont pour origine un foyer tuberculeux siégeant dans les ganglions ou dans les organes génitaux, en particulier chez la femme [1], ou dans l'articulation coxo-fémorale [2], ou lorsque la tuberculose péritonéale est consécutive à une tuberculose pleurale.

Enfin les bacilles peuvent pénétrer par l'intermédiaire du tube digestif. Mais ici il y a divergence entre les auteurs. Tandis que les uns considèrent la tuberculose intestinale comme étant très exceptionnellement le point de départ d'une péritonite de même nature, d'autres, au contraire (Kœnig), ont insisté sur la fréquence d'altérations intestinales récentes (catarrhe, érosions) ou anciennes (cicatrices d'ulcérations), rencontrées dans les autopsies de péritonite tuberculeuse. Ces deux opinions ne sont contradictoires qu'en apparence; on sait, en effet, grâce aux recherches expérimentales de Dobroklonski, que les bacilles de la tuberculose, introduits dans l'intestin, peuvent atteindre la séreuse sans léser la paroi intestinale; l'épithélium de la muqueuse est franchi sans effraction; une fois dans la muqueuse, les bacilles cheminent par la voie des lymphatiques. Or cette donnée est très intéressante, car elle permet de comprendre pourquoi la tuberculose du péritoine est parfois une manifestation initiale de la bacillose, et pourquoi dans certains cas elle devient justiciable du traitement chirurgical que l'on applique aux tuberculoses locales.

On conçoit, en outre, le rôle de l'alimentation comme véhicule du bacille jusqu'à la séreuse.

La tuberculose du péritoine, comme d'ailleurs la tuberculose des séreuses en général, est souvent et pendant longtemps une manifestation isolée de l'infection bacillaire. Il n'est peut-être pas sans intérêt d'opposer cette notion aux données fournies par la pathologie expérimentale. Ne sait-on pas, en effet, qu'un des moyens les plus sûrs de tuberculiser un animal, c'est précisément l'injection intra-péritonéale de matière tuberculeuse, et que dans ces conditions on obtient presque

1. Brouardel (Thèse de Paris, 1865).
2. Lannelongue, *Coxotuberculose*, Paris, 1886, p. 36.

toujours une tuberculose généralisée? Il y a là une opposition intéressante à signaler.

Le bacille de Koch étant la cause nécessaire et suffisante de la péritonite tuberculeuse, les autres causes ne sont que prédisposantes ou occasionnelles; elles expliquent la localisation du bacille sur le péritoine plutôt que sur tel autre organe.

Les *causes occasionnelles* sont les altérations intestinales, les hernies, les affections des organes génito-urinaires dans les deux sexes, les tumeurs abdominales (kystes de l'ovaire, kystes hydatiques du foie), peut-être la cirrhose du foie, les pyléphlébites, résultant de l'alcoolisme, qui agit en outre comme une cause générale de débilitation. Il en est de même des traumatismes; rappelons que certains auteurs ont proposé d'expliquer la localisation péritonéale de la tuberculose chez les soldats par le port du ceinturon, l'apparition de la tuberculose étant d'ailleurs favorisée chez eux par un ensemble de causes générales.

Les *causes prédisposantes* ne sont pas spéciales à la localisation péritonéale de la tuberculose; tels sont la misère, le surmenage, l'encombrement, l'aération insuffisante, l'alimentation défectueuse, les infractions aux lois de l'hygiène, toutes conditions fréquemment réunies chez les soldats. Mais, en outre, il y a quelques notions qui se rapportent plus spécialement à la péritonite tuberculeuse. L'*hérédité* tuberculeuse fait souvent défaut, ce qui ne doit pas surprendre, après ce qui a été dit du mode de pénétration du bacille dans l'organisme. L'*alcoolisme* agit à la fois comme cause générale et locale; en effet, par l'intermédiaire du foie ou des radicules de la veine porte, il peut rendre la séreuse abdominale plus vulnérable. Le *sexe* ne paraît pas avoir une grande importance; à ce point de vue, en effet, les statistiques donnent des résultats contradictoires. Plus importante est l'influence de l'*âge :* la péritonite tuberculeuse est une maladie du jeune âge; rare avant trois ou quatre ans, elle présente son maximum de fréquence avant l'âge de vingt ans, c'est-à-dire chez les enfants et les adolescents; mais il existe une forme tardive de la maladie observée chez l'adulte, et en particulier chez les alcooliques; cette affection est beaucoup moins commune chez le vieillard.

Anatomie pathologique. — Le tubercule du péritoine est soumis aux lois générales de l'évolution du tubercule : la granulation tuberculeuse devient caséeuse et tend vers l'ulcération ou devient fibreuse; l'anatomie pathologique justifie donc la division en tuberculose miliaire, ulcéreuse et fibreuse.

1° *Forme miliaire.* — La tuberculose miliaire du péritoine correspond à une modalité aiguë ou subaiguë de la maladie; elle est essentiellement caractérisée par une éruption de granulations disséminées

sur toutes les parties de la séreuse. Ces granulations sont parfois très petites, correspondent à de petites saillies; d'autres fois elles atteignent les dimensions d'une tête d'épingle, d'un grain de mil. Leur nombre est toujours très grand; les tubercules sont parfois confluents; ils sont tellement rapprochés les uns des autres que toute la surface de la séreuse est hérissée de petites saillies et prend un aspect chagriné. Tous ces tubercules sont sensiblement au même stade de leur évolution; ce sont des tubercules jeunes; le processus de caséification n'y existe pour ainsi dire pas ou y est à peine ébauché; on n'y observe jamais la phase d'ulcération. Il s'agit donc presque toujours de petites tumeurs grises, parfois encore transparentes ou translucides, plus rarement opaques, résistantes sous le doigt et comparables à des grains de semoule.

Les granulations existent tant sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal de la séreuse; elles sont très abondantes dans le mésentère et dans le grand épiploon.

En étudiant de plus près la localisation des tubercules, on remarque leur grande fréquence autour des viscères, surtout du foie et de la rate, à telle enseigne qu'on a pu désigner cette forme de tuberculose péritonéale sous le nom de périsplanchnite tuberculeuse. On observe, de plus, des lymphangites tuberculeuses; enfin souvent les granulations sont disposées suivant le trajet des vaisseaux sanguins, disposition importante en rapport avec l'origine hématogène de certaines granulies péritonéales.

Quant aux lésions de la séreuse, elles sont superficielles; et de fait, les tubercules siègent presque directement sous l'endothélium. La base des tubercules est parfois entourée d'une petite zone de congestion qui peut aller jusqu'à l'ecchymose; mais il y a peu de lésions inflammatoires: il n'y a pas de néo-membranes; tout au plus observe-t-on sur certaines parties de l'intestin un mince exsudat fibrineux; la séreuse a ainsi perdu son aspect poli; l'intestin paraît poisseux et ce minime exsudat suffit à amener un léger degré d'agglutination des anses intestinales. Par contre, cette forme miliaire de la tuberculose péritonéale s'accompagne presque toujours d'un épanchement qui peut devenir très abondant, puisqu'on a noté dans certains cas 8 et 10 litres de liquide ascitique. L'ascite se présente sous forme d'un liquide citrin, verdâtre, parfois d'aspect hémorrhagique, plus rarement louche ou séro-purulent; cet exsudat est à peu près libre dans la cavité abdominale, car les anses intestinales légèrement agglutinées ne suffisent pas à cloisonner la séreuse. Le liquide est riche en albumine et en fibrine, caractère qui le distingue des ascites d'origine mécanique; il renferme des bacilles de la tuberculose qui sont difficiles à voir à un simple examen microscopique; mais l'inoculation de

ce liquide à un animal réceptif reproduit la tuberculose; ce liquide contient, en outre, ainsi que M. Debove l'a démontré, de la tuberculine[1].

Les ganglions mésentériques présentent d'une façon constante des altérations tuberculeuses. Il y a presque toujours coexistence de lésions pleurales (loi de Godelier); enfin dans certains cas on observe toutes les altérations de la tuberculose aiguë miliaire généralisée.

2° *Forme ulcéreuse.* — Elle correspond à la forme classique de la péritonite tuberculeuse. Les lésions sont profondes, les tubercules sont caséifiés, ulcérés. Il y a non seulement des fausses membranes fibrineuses, il y a aussi des néo-membranes formées de tissu embryonnaire renfermant des néo-vaisseaux; ces néo-membranes font partie des viscères qu'elles recouvrent et peuvent être le siège de tubercules.

A l'ouverture du cadavre d'un individu mort de péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse, on constate d'abord qu'il y a d'étroites adhérences entre la paroi et les viscères; un paquet de néo-membranes recouvre et masque l'intestin. En incisant ces néo-membranes, on remarque que souvent elles circonscrivent des loges ou des cavités remplies de liquide; d'autres fois, elles sont blanc jaunâtre, renfermant des tubercules caséifiés, en voie de ramollissement; autour de ces amas caséeux, il existe des granulations tuberculeuses plus jeunes; parfois encore ces tissus néo-formés sont grisâtres ou noirâtres, on y trouve des pigments altérés, d'origine hématique; le sang lui-même provient de la rupture des néo-vaisseaux à parois très fragiles développés dans ces membranes; enfin dans certains cas, les adhérences deviennent dures, pierreuses; on y rencontre des dépôts cartilaginiformes et même des infiltrations calcaires. Dans les cavités circonscrites par ces adhérences, il existe du pus tuberculeux ou un liquide rarement séreux, plus souvent puriforme, graisseux ou chyliforme, quelquefois hémorrhagique; parfois ce liquide présente une couleur chocolat résultant du mélange de pus et de sang. Ces cavités communiquent entre elles ou peuvent être indépendantes; dans ce dernier cas, on observe à côté des poches suppurées des loges remplies d'un liquide citrin.

Après avoir disséqué ces adhérences, on trouve le paquet intestinal refoulé vers la colonne vertébrale; les anses sont accolées entre elles et il devient impossible de les séparer; les amas formés de fausses membranes et d'intestin constituent ce qu'on appelle les *gâteaux* de la péritonite tuberculeuse. Les parois de l'intestin sont altérées; elles sont friables; on observe parfois des lésions tuberculeuses, des ulcérations de la muqueuse intestinale.

1. Debove et Rémond (*Soc. médic. des hôpit.*, 3 avril 1891).

Les lésions tuberculeuses sont profondes, ulcéreuses, tendent à creuser, aussi aboutissent-elles parfois à des perforations de l'intestin, qui se font de dehors en dedans ; le contenu intestinal pénètre dans les loges circonscrites par des adhérences ; il se forme de véritables clapiers où stagne un mélange de pus et de matières fécales. Il peut aussi arriver que deux anses intestinales communiquent entre elles : ainsi s'explique la lientérie. Enfin on a signalé l'ouverture des poches péritonéales au niveau de la peau : c'est le plus souvent à l'ombilic ou dans son voisinage que se fait la rupture.

A côté des lésions intestinales, il faut signaler les altérations tuberculeuses du mésentère et surtout du grand épiploon, ainsi que des ganglions mésentériques. La rate et le foie sont souvent hypertrophiés et l'on y trouve des tubercules qui d'ordinaire sont seulement reconnaissables au microscope. Les plèvres, les poumons sont envahis par le processus tuberculeux qui peut s'étendre d'ailleurs à presque tous les viscères.

La péritonite tuberculeuse dans certains cas est circonscrite : c'est ainsi qu'au niveau des lésions de l'entérite tuberculeuse on voit des épaississements du péritoine, quelques granulations tuberculeuses et une lymphangite spécifique ; mais ces lésions circonscrites sont pour ainsi dire des altérations propagées et ne méritent pas le nom de péritonite tuberculeuse. Les véritables péritonites tuberculeuses partielles sont la périhépatite, la périsplénite, la pérityphlite et surtout la pelvi-péritonite.

La pelvi-péritonite tuberculeuse, étudiée par M. Brouardel, est la plus intéressante des péritonites partielles : elle est circonscrite au petit bassin et respecte la limite du détroit supérieur ; il y a à la fois des tubercules et des néo-membranes ; parfois on a affaire à des formes enkystées, les poches suppurées s'ouvrent dans le rectum, l'utérus, le vagin ou la vessie.

3° *Forme fibreuse.* — Le tubercule a une tendance naturelle vers la transformation fibreuse : on conçoit de ce fait que la péritonite tuberculeuse à forme fibreuse puisse être l'aboutissant de l'une et l'autre des variétés précédentes. Il paraît de plus très probable que les péritonites tuberculeuses qui guérissent spontanément, et dont les exemples deviennent de plus en plus fréquents, doivent être rangées dans cette catégorie. Enfin, il semble que certaines formes, telles que l'ascite des tuberculeux, l'ascite idiopathique des jeunes filles, maladies curables, soient causées par une éruption de granulations tuberculeuses, étouffées dans un tissu fibreux, cette guérison étant sans doute favorisée par le faible degré de virulence du bacille de Koch. La rareté des autopsies (il s'agit de formes curables) ne permet pas de trancher définitivement ces questions.

Quoi qu'il en soit, la péritonite tuberculeuse à forme fibreuse et ascitique est quelquefois la terminaison de la forme miliaire : les tubercules sont nombreux, ils ont à peu près le volume d'un grain de mil ; ils sont superficiels, mais non plus directement sous-endothéliaux, comme dans les formes aiguës; et, de fait, chaque granulation est enserrée dans un tissu de sclérose. La séreuse est dépolie, présente un aspect lavé; au microscope, on constate la desquamation de l'endothélium et la prolifération des éléments du tissu conjonctif sous-endothélial. Rarement les fausses membranes sont abondantes, la cavité est à peine cloisonnée ; la note inflammatoire, en un mot, est peu accusée. Par contre, l'ascite est considérable ; son développement est plus lent que dans les formes aiguës ; le liquide est jaune, très rarement louche ou séro-purulent ; il est à peu près libre dans la cavité abdominale ; il est pauvre en fibrine et se rapproche plutôt par ses caractères chimiques des liquides transsudés.

Le développement du tubercule étant enrayé, le liquide ascitique finit par se résorber ; c'est un mode de guérison. Mais, dans d'autres cas, le processus de sclérose continue à évoluer et l'on a alors affaire à une péritonite tuberculeuse fibreuse à forme sèche.

Telle est aussi parfois la terminaison de la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse. On assiste en pareil cas à la résorption des exsudats ; les néo-membranes deviennent fibreuses, se rétractent et déterminent alors la formation de brides ; ce processus scléreux est surtout marqué dans le grand épiploon et le mésentère ; ceux-ci en se rétractant entraînent l'intestin grêle vers la colonne vertébrale, et alors on est frappé de ce fait, sur lequel Grisolle avait appelé l'attention : c'est que l'intestin est rétréci dans son calibre et diminué dans sa longueur ; le raccourcissement atteint parfois jusqu'à la moitié ou même les deux tiers de la longueur primitive.

D'autre part, il s'établit des adhérences entre la paroi abdominale et l'intestin, adhérences qui expliquent la rétraction de la paroi et la forme du ventre, dite ventre en bateau ; de même il y a symphyse entre le foie et le diaphragme. Le processus de sclérose retentit d'ailleurs sur la plupart des viscères de la cavité abdominale : les trompes et l'utérus sont pris dans la gangue conjonctive néo-formée ; la rate et surtout le foie sont altérés, il y a périhépatite et quelques brides fibreuses parties de la capsule de Glisson pénètrent dans le foie et déterminent ainsi une cirrhose superficielle. Il n'est pas rare de constater des tubercules dans d'autres organes.

Ainsi la transformation fibreuse est un mode de guérison de la tuberculose péritonéale, mais elle dépasse parfois le but et devient alors le point de départ d'accidents mécaniques sérieux ; parmi les

complications les plus intéressantes de la forme fibreuse, l'occlusion intestinale mérite la première place : cet accident reconnaît d'ailleurs plusieurs causes : il est dû tantôt à une agglomération en paquet des anses intestinales, tantôt à une coudure de l'intestin, tantôt et le plus souvent à un étranglement par bride.

Enfin il est un fait curieux, mais qui aurait encore besoin de confirmation : il semblerait que les lésions tuberculeuses du péritoine soient susceptibles de disparaître complètement ; certains chirurgiens ont, en effet, lors d'une laparotomie, constaté *de visu* des tubercules dont on ne trouvait même plus de vestiges à l'autopsie pratiquée un temps assez long après la laparotomie.

Symptomatologie. — Il y a lieu de décrire séparément les formes aiguës et chroniques de la péritonite tuberculeuse, tout en rappelant qu'il existe des formes subaiguës qui peuvent servir de trait d'union entre les précédentes.

I. Formes aiguës. — Il s'agit dans ces cas plutôt de tuberculose péritonéale que de péritonite tuberculeuse. On les observe dans deux conditions différentes :

a. — La tuberculose péritonéale se montre dans le cours d'une tuberculose aiguë, d'une granulie ; dans ce cas elle est souvent méconnue, ou plutôt son histoire se confond avec celle de la tuberculose généralisée. Elle débute par des symptômes généraux : malaise, céphalalgie, courbature, fièvre se traduisant par une courbe thermique irrégulière ; on note une hyperesthésie cutanée, un amaigrissement rapide ; c'est à la localisation péritonéale des granulations tuberculeuses qu'il faut attribuer le météorisme et les douleurs abdominales ; on ne constate que rarement l'apparition de taches rosées lenticulaires. Il s'agit en somme d'un état typhoïde, dans lequel les symptômes généraux priment de beaucoup les phénomènes locaux. Cette forme clinique a une évolution rapide ; la mort survient au bout d'un mois environ, soit par cachexie, soit dans le coma ; on a noté des complications, telles que la phlegmatia alba dolens, le muguet.

b. — Il existe une forme de tuberculose aiguë avec localisation péritonéale prédominante, sinon exclusive, qui s'annonce par de la fièvre, des vomissements ; en général le début est moins tumultueux que celui de la péritonite aiguë ; les symptômes locaux sont très accusés, le ventre devient douloureux et même très douloureux, il se ballonne ; il y a du météorisme auquel ne tarde pas à succéder un épanchement ascitique parfois assez abondant. Les symptômes qui intéressent l'appareil digestif sont toujours très marqués : il y a inappétence, anorexie, des nausées, des vomissements de matières alimentaires ou mélangées à la bile ; les troubles intestinaux do-

minent : la constipation est la règle, elle est opiniâtre ; parfois elle alterne avec la diarrhée ; la fièvre est modérée et oscille entre 38 et 39 degrés ; le pouls est petit et fréquent. L'ascite se développe et se traduit par ses symptômes habituels. Il n'est pas rare de constater en même temps des signes de pleurésie sèche ou avec épanchement, unilatérale ou bilatérale.

La mort est la terminaison ordinaire de cette maladie ; elle survient au bout d'un à trois mois du fait du trouble grave de la nutrition ou de l'extension de la tuberculose. La guérison est exceptionnelle ; elle est le résultat de l'enkystement fibreux des tubercules.

Il existe quelques types intermédiaires entre les formes aiguës et chroniques de la tuberculose péritonéale : ce serait ici le lieu de citer la tuberculose *pleuro-péritonéale*, sur laquelle ont insisté MM. Fernet et Boulland[1]. Godelier avait posé la loi suivante : quand il y a tuberculose du péritoine, il y a toujours aussi tuberculose de l'une ou l'autre des deux plèvres. La propagation des lésions se ferait à travers le diaphragme par l'intermédiaire des puits lymphatiques. La tuberculose pleuro-péritonéale présente un début subaigu et est surtout intéressante par sa curabilité.

II. Formes chroniques. — La péritonite tuberculeuse est, dans la grande majorité des cas, une maladie à évolution chronique ; le tableau clinique diffère quelque peu, suivant qu'on a affaire à la tuberculose ulcéreuse ou fibreuse du péritoine.

a. *Forme ulcéreuse.* — C'est à elle que se rapporte la magistrale description donnée par Grisolle. Le début est lent et insidieux, il y a une période souvent longue de troubles digestifs assez vaguement caractérisés ; l'intestin est plus particulièrement en cause, puis survient un amaigrissement rapide des membres qui contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen ; les symptômes douloureux sont des plus variables ; il y a perte des forces.

Au début, le météorisme domine, mais il est de règle de voir survenir de l'*ascite*. Celle-ci est moins considérable que l'ascite de la cirrhose du foie ; sa quantité est sujette à de rapides variations, fait comparable à ce qui s'observe parfois dans la pleurésie des tuberculeux. La peau est lisse, vernissée, parfois œdématiée. Le ventre ne prend pas la forme étalée du ventre de batracien ; le liquide, en effet, ne gagne pas les parties déclives, il ne se déplace que difficilement et incomplètement à cause des fausses membranes qui cloisonnent la cavité abdominale ; la dilatation du réseau veineux sous-cutané est moins marquée que dans la cirrhose ; elle se montre surtout, d'après M. Lancereaux, dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Les

1. Fernet (*Soc. médic. des hôpit.*, 1884). — Boulland (Thèse de Paris, 1885).

conditions particulières de l'épanchement expliquent les résultats que donnent les signes physiques. On ne trouve pas la sensation de flot, du moins avec toute sa netteté; la percussion dénote bien de la matité, mais celle-ci ne décrit pas une courbe à concavité supérieure; les limites de la matité sont irrégulières; aussi bien à côté de régions mates trouve-t-on des zones sonores dues à la présence d'anses intestinales immobilisées et retenues à la paroi par des adhérences.

Lorsque l'ascite a nécessité une ponction, ce qui est assez rare, on constate que la reproduction du liquide est lente. Parfois le liquide se résorbe et il y a alors affaissement, puis rétraction du ventre. Comment peut-on expliquer cette ascite? Il y a irritation de la séreuse par le tubercule, qui agit comme un corps étranger; il y a congestion péri-tuberculeuse; dans certains cas, l'ascite correspond à une éruption nouvelle de granulations; l'augmentation de l'épanchement est l'indice d'une poussée aiguë survenue dans le cours d'une affection chronique. Enfin plus récemment, on a mis en évidence le rôle du foie; on connaît bien à présent la tuberculose hépatique et les cirrhoses d'origine tuberculeuse; or il est vraisemblable que la pathogénie de l'ascite relève en partie du moins de cette cause.

La péritonite tuberculeuse est, dans la majorité des cas, une maladie douloureuse; les *douleurs* sont sourdes, profondes, diffuses, mal localisées; parfois elles se montrent sous forme de crises plus aiguës, de véritables coliques. Ce qui domine, c'est une sensation de tension et de plénitude abdominales, accompagnée d'alternatives de diarrhée et de constipation; ce dernier symptôme ne s'observe nulle part avec une netteté plus grande que dans la péritonite tuberculeuse. On cite néanmoins quelques faits où la douleur a fait totalement défaut.

La douleur peut être provoquée et exagérée par la palpation de l'abdomen. On reconnaît ainsi que la sensibilité est plus vive dans les hypochondres, le long du trajet du gros intestin, qu'elle présente parfois un maximum dans la fosse iliaque gauche; presque toujours c'est au voisinage de l'ombilic que l'endolorissement est plus marqué. A côté de la douleur profonde, d'origine viscérale, il existe parfois une sensibilité superficielle que le moindre choc suffit à éveiller. On peut encore provoquer la douleur en refoulant doucement la paroi abdominale, puis en retirant brusquement la main; cette décompression subite amène une contraction des muscles de la paroi et un retentissement douloureux de la séreuse; cette méthode d'examen a été préconisée par Gueneau de Mussy[1].

1. *Clin. médic.*, t. II.

Les *troubles digestifs* sont toujours très marqués : la soif est vive, l'appétit est totalement perdu, le malade s'alimente mal, les digestions sont lentes et pénibles ; il y a des nausées, des vomissements apparaissant irrégulièrement, sans rapport avec l'ingestion des aliments ; les matières vomies sont des aliments plus ou moins digérés, teintés par la bile ; il y a enfin des alternatives de constipation et de diarrhée; mais à une période un peu avancée, la diarrhée l'emporte d'ordinaire sur la constipation.

L'*examen local* pratiqué à différentes périodes permet de suivre l'évolution de la maladie. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qui indiquent le météorisme et l'ascite. L'ascite rend difficile l'exploration de la cavité abdominale; mais à un moment donné l'ascite peut se résorber, le ventre se rétracte en bateau; on constate alors une rénitence plus ou moins étendue; on a une sensation d'empâtement, d'élasticité incomplète, comme « si l'on enfonçait la main dans une pâte consistante » (G. de Mussy). On a aussi la sensation de l'immobilité des intestins ; on perçoit de petits gargouillements, des frémissements superficiels surtout au voisinage de l'ombilic, quelquefois de la crépitation amidonnée, due aux frottements des feuillets péritonéaux. Mais ce qui est beaucoup plus caractéristique, presque pathognomonique de la péritonite tuberculeuse, ce sont des plaques dures constituées par des masses inégales, siégeant dans les hypochondres plus souvent à gauche qu'à droite; ces plaques, formées par des fausses membranes seules ou par des anses intestinales emprisonnées dans les fausses membranes, ou encore par des collections liquides, séreuses ou purulentes, limitées par des adhérences, ces plaques sont appelées les *gâteaux péritonéaux*.

L'*état général* est gravement atteint : il y a un amaigrissement rapide, une perte complète des forces ; la fièvre souvent modérée ne dépasse guère 39 degrés; mais la courbe thermique présente de grandes oscillations irrégulières ; il y a des accès de fièvre, revenant tous les soirs, des sueurs nocturnes abondantes. Le pouls est fréquent, petit, mou.

Le facies du malade s'altère, et, comme l'a fort bien décrit G. de Mussy, il prend une couleur anémique, souvent nuancée d'une coloration jaune verdâtre, plus accentuée au niveau des sillons nasolabiaux; dans beaucoup de cas un dépôt pigmentaire s'étale par plaques : la face devient terreuse. L'œdème malléolaire apparaît; la cachexie avec ses signes d'hecticité s'accentue de plus en plus ; c'est bien plus à la cachexie tuberculeuse qu'à la péritonite que le malade va succomber. Et cependant la péritonite tuberculeuse est rare chez les phtisiques avancés ; la lésion abdominale prime la lésion thoracique ; tout au plus trouve-t-on des altérations tuberculeuses du poumon à

leur début. Ce fait a une certaine importance pratique, puisque dans certains cas on décidera une intervention ou l'on conseillera l'abstention suivant l'état des poumons.

La *marche* de la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse est des plus variables ; la maladie suit une marche continue, mais parfois il y a des rémissions même de longue durée, parfois il y a des exacerbations correspondant à des poussées aiguës; on a même publié quelques observations de guérison spontanée, durable. Cependant la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse aboutit le plus souvent à la mort; celle-ci est causée par la cachexie tuberculeuse ou encore par des complications. La durée de la maladie est très variable; elle varie entre six et huit mois et même dix-huit mois.

Parmi les *complications*, les unes sont le résultat de l'extension du processus tuberculeux : telle est la pleurésie, qui est uni- ou bila térale, qui se caractérise par une grande variabilité de l'épanchement et des signes fonctionnels peu marqués; la pleurésie demande donc à être cherchée et ne se diagnostique que par les signes physiques classiques; telle encore la phtisie pulmonaire, qui apparaît à une phase avancée de l'affection, qui évolue ensuite pour son propre compte et devient la cause la plus fréquente de mort; telle enfin la méningite avec ses symptômes classiques de céphalalgie, de vomissements, de ralentissement du pouls, de contractures ou de paralysies et avec ses accidents comateux terminaux. Cependant il importe de savoir que ces envahissements secondaires par le bacille de Koch ne sont pas constants, que dans nombre de cas la péritonite se comporte comme une tuberculose locale; en tout cas, ce n'est qu'à une période avancée qu'il y a généralisation.

D'autres complications tiennent au processus ulcéreux : ce sont surtout les *perforations*. La perforation peut se faire à travers la peau, le plus souvent au voisinage de l'ombilic; la peau rougit, devient violacée, s'amincit, finalement cède; par l'ouverture il s'écoule un liquide fétide, ordinairement formé par un mélange de pus et de matières fécales. Cet accident est d'une gravité extrême; la mort survient au bout de quelques heures ou au plus au bout de quelques jours. La perforation la plus fréquente est celle de l'intestin; elle peut se produire de l'intestin vers la séreuse; elle est alors le résultat d'une ulcération intestinale; c'est l'exception. Le plus souvent le processus ulcéreux marche de la séreuse vers la muqueuse intestinale; le contenu de l'intestin se vide dans le péritoine; mais en pareil cas il y a toujours des adhérences préformées et le contenu intestinal se déverse dans une poche renfermant déjà du pus : ainsi se forment de véritables clapiers. D'autres fois encore le processus ulcéreux détermine la communication de deux anses intestinales entre elles;

il y a alors lientérie et la dénutrition est d'autant plus rapide que les anses intestinales communicantes sont plus éloignées l'une de l'autre. On conçoit que la péritonite tuberculeuse à forme ulcéreuse est une maladie très grave par elle-même et par les complications dont elle peut être le point de départ.

b. *Forme fibreuse*. — La péritonite tuberculeuse à forme fibreuse, ainsi que nous l'avons dit, est parfois la terminaison d'une péritonite tuberculeuse aiguë miliaire, ou d'une péritonite à forme ulcéreuse, si le processus de sclérose prend le pas sur le processus de ramollissement caséeux.

Mais il existe des péritonites tuberculeuses à tendance sclérosante d'emblée. Leur début est subaigu; il y a peu de fièvre; les phénomènes généraux de malaise, de courbature, de lassitude, d'amaigrissement sont plus accusés que les phénomènes locaux; ceux-ci sont surtout caractérisés par de l'anorexie et des troubles intestinaux. La péritonite tuberculeuse fibreuse a une marche lente; pendant la période d'état, le symptôme prédominant est l'*ascite;* l'ascite se développe lentement, mais devient rarement abondante, elle peut se résorber spontanément ou disparaître après une ponction. Après une phase de ballonnement du ventre, dû surtout à du météorisme, on assiste à la production d'une ascite assez abondante, ascite peu mobile, ne se déplaçant guère; la percussion donne bien de la matité, mais celle-ci ne se limite plus par une courbe à concavité supérieure; même dans certains cas d'enkystement du liquide, la limite de la matité dessine une courbe en sens inverse. Ce liquide d'ordinaire se résorbe; on constate alors une rétraction de la paroi abdominale; le ventre prend la forme dite de ventre en bateau. Dans ce cas, la palpation devient facile : on perçoit avec la plus grande netteté les gâteaux péritonéaux; la masse intestinale forme un paquet accolé au-devant du rachis; on sent parfois une corde tendue d'un hypochondre à l'autre, formée par l'épiploon rétracté au-devant du côlon transverse. Il y a un empâtement de tout le ventre; on remarque que les anses intestinales glissent mal les unes sur les autres. C'est surtout dans la forme fibreuse qu'on perçoit les cris intestinaux, la crépitation amidonnée, les frottements péritonéaux.

L'*état général* est relativement peu atteint; la nutrition se fait d'une façon assez satisfaisante, et malgré l'agglutination des anses intestinales il y a peu de troubles digestifs.

Cette forme est susceptible de guérir, soit spontanément, soit après diverses interventions; elle peut tuer, soit par tuberculose pulmonaire, soit par des poussées péritonéales aiguës qui se greffent sur cet état chronique, soit par des lésions ulcéreuses surajoutées. Enfin un

certain nombre de *complications* résultent de la rétraction fibreuse des tissus. Les adhérences péritonéales, les brides fibreuses sont parfois l'occasion d'un étranglement interne, qui se traduit tantôt par une constipation opiniâtre, tantôt par des accès passagers d'obstruction intestinale, constituant une forme chronique d'occlusion avec rémissions. Dans certains cas l'obstruction intestinale est la première manifestation d'une péritonite tuberculeuse : c'est à ces faits qu'on a donné le nom de *forme latente* de la péritonite tuberculeuse.

On observe de même encore une atrophie du foie et de la rate par le fait des rétractions scléreuses. M. Delpeuch[1] a montré que chez les alcooliques il y avait souvent coexistence de péritonite tuberculeuse et de cirrhose du foie; il interprétait ces faits par l'action de l'alcool sur les radicules de la veine porte qui rampent sous la séreuse et sur les radicules intra-hépatiques. Aujourd'hui on doit se demander si les lésions hépatiques ne relèvent pas, tout comme les lésions du péritoine, du bacille de Koch.

C'est dans la forme fibreuse qu'on a noté le raccourcissement de l'intestin, les déviations utérines, les compressions des veines : veine cave inférieure, veine rénale, veine porte; un fait de ce genre a été rapporté par M. Achard[2].

Le *pronostic* de la péritonite tuberculeuse à forme fibreuse est moins grave que celui des autres variétés: non seulement la maladie peut guérir spontanément, mais des traitements très nombreux ont été tentés avec succès.

A côté des formes généralisées de la péritonite tuberculeuse, il faut réserver une mention spéciale à certaines formes localisées. La périhépatite, la pérityphlite trouveront leur place dans les chapitres consacrés aux maladies du foie, du cæcum. Nous devons dire ici quelques mots d'une variété très particulière : la *pelvi-péritonite tuberculeuse.* La pelvi-péritonite tuberculeuse est parfois consécutive à la tuberculose génitale; mais on l'observe aussi chez des tuberculeux dont les organes génitaux sont indemnes de toute lésion bacillaire. Elle existe dans les deux sexes, mais elle est surtout intéressante à étudier chez la femme. Elle est souvent précédée de troubles menstruels, parfois de métrorrhagies, plus ordinairement d'aménorrhée. Il y a souvent un écoulement vaginal leucorrhéique, dans lequel on a pu à diverses reprises constater l'existence du bacille de Koch ; on conçoit quelle importance a ce résultat au point de vue du diagnostic. La pelvi-péritonite tuberculeuse se traduit par des douleurs dans le bas-ventre, exaspérées par le retour de l'époque

1. Thèse de Paris, 1883.
2. Thrombose de la veine porte par compression (*Arch. de physiologie*, 1884).

menstruelle. Ces phénomènes douloureux sont particulièrement tenaces; ils sont surtout prononcés dans la région lombaire; parfois c'est une simple courbature, une sorte de fatigue douloureuse; d'autres fois la douleur se présente avec des caractères de névralgie; elle présente souvent des irradiations vers les membres inférieurs. Elle s'accompagne de frissonnements, de fièvre modérée. Le ventre est ballonné, rénitent; le palper fait sentir des masses dures; le toucher vaginal fait reconnaître un empâtement plus ou moins fluctuant des culs-de-sac, une déviation utérine. La fluctuation dénote l'existence d'un épanchement, le plus souvent purulent, contenu dans des logettes circonscrites par des fausses membranes. Le pus finit par se faire jour dans le rectum, le vagin, la vessie. Un point intéressant et sur lequel Aran avait déjà appelé l'attention, c'est que si la pelvi-péritonite tuberculeuse se montre chez des personnes atteintes de phtisie pulmonaire, il y a une sorte de balancement entre les manifestations pulmonaires et pelviennes; lorsque les unes s'aggravent, il semble qu'il y ait un temps d'arrêt, une sorte d'accalmie pour les secondes.

La pelvi-péritonite tuberculeuse est toujours une affection sérieuse; elle a peu de tendance à la guérison; sans compter les accidents dus à la compression des organes pelviens, il importe de rappeler la gravité des fistules qui font communiquer les poches suppurantes avec le vagin, le rectum et surtout avec la vessie.

Il est souvent difficile de distinguer cette pelvi-péritonite tuberculeuse des pelvi-péritonites simples; on insistera sur la coexistence de la tuberculose pulmonaire; on recherchera les bacilles de Koch dans le pus.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de diagnostiquer une péritonite tuberculeuse; quand le diagnostic de péritonite s'impose, on peut encore hésiter sur sa nature; quelle que soit la forme de la maladie, elle peut être le point de départ d'erreurs; on en sait qui ont été commises par d'illustres cliniciens.

S'agit-il d'une péritonite tuberculeuse à forme *aiguë*, le diagnostic sera à faire :

a. — Avec la *péritonite aiguë simple :* celle-ci a un début plus franc, plus solennel, la sensibilité du ventre est plus exquise, la face est grippée, l'évolution est rapide;

b. — Avec la *fièvre typhoïde :* celle-ci a un début lent, une marche spéciale; la diarrhée est la règle, tandis que dans la péritonite on observe plutôt de la constipation; l'éruption de taches rosées lenticulaires est une grande exception dans la tuberculose. Néanmoins dans certains cas les deux maladies présentent de telles analogies que l'erreur est presque inévitable;

c. — Avec la *carcinose aiguë du péritoine;* mais celle-ci s'observe surtout chez des personnes âgées, qui ont le plus souvent un cancer viscéral; elle a une marche plus rapide et entraîne bientôt une cachexie spéciale avec teint jaune paille;

d. — Avec l'*ascite aiguë fébrile* de certains auteurs; mais il faut bien convenir que nous ne savons pas à quelle altération correspond ce type morbide.

Quant aux formes *chroniques,* il importe de rappeler ce fait important que dans l'immense majorité des cas toute péritonite chronique est tuberculeuse. Les *péritonites chroniques simples* (voir p. 630) sont très rares et ne se distinguent de la péritonite tuberculeuse que par leur évolution. La *péritonite cancéreuse* est secondaire à un cancer viscéral, elle s'observe chez des individus âgés, s'accompagne d'adénopathies et donne naissance à une cachexie spéciale.

A-t-on affaire à des épanchements enkystés, le diagnostic devient parfois très difficile, et il est à peine besoin de rappeler les erreurs nombreuses qui ont été commises. Ainsi Spencer Wells crut opérer un *kyste de l'ovaire;* il se trouva en présence d'une péritonite tuberculeuse; la malade guérit à la fois de son opération et de sa péritonite; cette erreur doit être considérée comme le point de départ des interventions chirurgicales dans la péritonite tuberculeuse. L'absence complète de fièvre serait en faveur d'un kyste de l'ovaire, la péritonite s'accompagnant presque toujours de fièvre à marche d'ailleurs irrégulière.

En clinique, le diagnostic le plus important qui se pose est celui avec la *cirrhose atrophique du foie.* Dans les deux cas il y a ascite; parfois on en est réduit à ponctionner l'abdomen pour pouvoir pratiquer une palpation méthodique; l'existence d'un empâtement, de gâteaux, serait en faveur de la péritonite. Nous développerons ailleurs (voir l'*Ascite*) les caractères différentiels de l'ascite dans l'un et l'autre cas. M. Lancereaux a insisté sur le siège du réseau veineux sous-cutané, qui serait sous-ombilical dans la péritonite et sus-ombilical dans la cirrhose; mais ce signe n'a pas une valeur absolue. L'hypertrophie de la rate plaide à coup sûr en faveur de la cirrhose. Aujourd'hui on connaît bien certaines formes de cirrhose tuberculeuse du foie qui peuvent s'accompagner de péritonite tuberculeuse, de sorte qu'en réalité ce diagnostic devient très difficile (voir la *Tuberculose hépatique*, t. VI). D'une façon générale il importe d'étudier les antécédents du malade, de rechercher les symptômes pleuro-pulmonaires.

Rappelons pour mémoire que le diagnostic est encore à faire avec la *tympanite*, le *développement anomal de l'abdomen*, surtout chez les enfants rachitiques, avec la *phtisie mésentérique,* avec la *grossesse,* la

syphilis hépatique, etc. Enfin il ne faut pas oublier l'étranglement interne dont la cause peut être la péritonite tuberculeuse.

Traitement. — Dans les formes aiguës, le traitement est impuissant à enrayer la marche fatale de la maladie. On prescrira le repos, la diète, le régime lacté ; on fera de la révulsion locale au moyen de sangsues, de ventouses scarifiées ; on appliquera de l'onguent napolitain simple ou belladoné, une vessie de glace, des badigeonnages au collodion ou à la teinture d'iode. La morphine combattra l'élément douloureux. En somme on ne pourra instituer qu'un traitement symptomatique et il sera sage de s'abstenir de toute intervention chirurgicale, qui aurait d'ailleurs peu de chances de succès.

Dans les formes chroniques, le traitement est quelquefois plus efficace ; il variera avec les circonstances. Il ne faut en aucun cas négliger le traitement général ; si l'état du tube digestif le permet, on alimentera ou même on suralimentera le malade ; le régime lacté associé à la poudre de viande répondra à cette indication ; l'huile de foie de morue, les toniques généraux doivent être prescrits.

Le traitement local consistera surtout à faire de la révulsion : pointes de feu, vésicatoire, teinture d'iode. Si l'ascite par son abondance occasionne de graves phénomènes de dyspnée, on retirera le liquide en pratiquant la paracentèse de l'abdomen.

Récemment l'intervention chirurgicale a donné d'heureux résultats dans toutes les formes chroniques : forme ascitique, qui paraît la plus favorable ; péritonite purulente enkystée, sorte d'abcès froid local ; forme sèche où l'intervention est plus difficile[1]. Cette intervention a consisté en laparotomie simple, laparotomie suivie de lavages avec diverses solutions antiseptiques ou terminée par une application de poudre d'ioforme. M. Debove[2] a obtenu des succès en faisant, après ponction de l'ascite, un lavage avec de l'eau stérilisée ou une solution boriquée stérilisée ; cette intervention est suivie d'une élévation considérable, mais passagère de la température, due peut-être à la résorption de la tuberculine contenue dans l'exsudat. Dans ces derniers temps enfin, on a publié plusieurs faits de guérison à la suite d'injections de diverses substances antiseptiques, de naphtol camphré et même d'air stérilisé.

Malgré un très grand nombre d'hypothèses émises, on ne sait pas encore comment agissent ces divers modes de traitement. Le seul fait acquis c'est que la péritonite tuberculeuse guérit, comme la tuber-

1. Pour plus de détails, voir : BRUHL, Du traitement de la péritonite tuberculeuse, (*Gaz. des hôpitaux*, 1890) ; — PIC (Thèse de Lyon, 1890) ; — ALDIBERT (Thèse de Paris, 1892).

2. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

culose des séreuses, qui est susceptible de guérir spontanément; on vient encore de faire connaître à la Société médicale des hôpitaux toute une série de faits prouvant surabondamment que la péritonite tuberculeuse guérit et guérit même assez souvent[1].

I. Bruhl.

CANCER DU PÉRITOINE

PÉRITONITE CANCÉREUSE

Les tumeurs ou les néoplasies du péritoine sont rares et ne présentent qu'un médiocre intérêt pour le clinicien. Rappelons toutefois qu'il existe quelques faits de lipomes, de fibromes, de myxomes, de tumeurs kystiques de la séreuse; disons aussi que le kyste hydatique a été observé, soit comme localisation primitive, soit, ce qui est le plus fréquent, comme localisation secondaire à la période de généralisation.

De toutes les néoplasies péritonéales, la plus importante est à coup sûr le *cancer*.

Historique. — Signalé par divers auteurs, le cancer péritonéal a été plus spécialement étudié par Cruveilhier, par Bamberger, par Petrina[2]. M. Debove[3] a insisté sur le rôle des lymphatiques dans la propagation du cancer des séreuses. MM. Cornil et Ranvier ont donné une excellente description des variétés anatomiques du carcinome du péritoine.

Étiologie. — Le cancer du péritoine est une maladie assez rare; il est *primitif* ou *secondaire*.

Primitif, il s'observe chez des personnes ayant dépassé l'âge de quarante-cinq ou cinquante ans; il semble plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Son étiologie est actuellement encore inconnue, car on ignore la nature même du cancer. Aussi se borne-t-on à invoquer la diathèse cancéreuse, l'hérédité cancéreuse; le traumatisme a été considéré par quelques auteurs comme la cause du cancer;

1. *Soc. médic. des hôpitaux*, 1894.
2. *Prager Viertelj.*, 1872.
3. Debove (*Soc. anatom.*, 1873; — *Soc. médic. des hôpit.*, 10 oct. 1879).

mais il est évident que le traumatisme peut tout au plus agir comme cause occasionnelle chez un individu prédisposé.

Secondaire, il est relativement plus fréquent ; il est alors le résultat de la propagation d'un cancer viscéral (ovaire, estomac, foie, utérus, intestin, ganglions mésentériques, reins, etc.) ou d'une généralisation carcinomateuse.

Anatomie pathologique. — Le cancer du péritoine se présente sous les différentes formes anatomiques du carcinome : cancer colloïde, qui semble de beaucoup le plus commun, encéphaloïde, squirrhe, plus rarement carcinome mélanique ; en outre, on a signalé de très rares faits de sarcome péritonéal.

Le *cancer primitif* revêt les aspects les plus divers. Une des formes les plus intéressantes est la *carcinose miliaire*, affection à marche rapide et à note infectieuse accentuée, caractérisée par une éruption de petits nodules, analogues au premier abord à des tubercules.

Les granulations cancéreuses occupent tout le péritoine, parfois même elles se généralisent à d'autres séreuses, en particulier à la plèvre.

Les nodules siègent tant sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal du péritoine ; ils ont le volume d'un grain de millet, mais atteignent parfois celui d'un pois ; ils sont toujours très nombreux, parfois même confluents, d'une coloration grise, blanc jaunâtre ou rougeâtre. Ils présentent ainsi d'incontestables ressemblances avec le tubercule ; mais leur structure histologique, l'absence de cellules géantes et de bacilles de Koch permettent de les différencier.

On observe plus souvent de véritables tumeurs abdominales, soit sous forme de noyaux disséminés, soit sous forme d'infiltration cancéreuse. Ainsi le cancer colloïde donne parfois naissance à des masses considérables, qui atteignent le volume des plus vastes kystes de l'ovaire ; le cancer colloïde siège dans le mésentère, dans le mésocôlon et surtout dans l'épiploon ; la structure de ces tumeurs ne présente aucune particularité digne d'être notée ; elles sont constituées par des noyaux mous, grisâtres ou rosés, sessiles ou pédiculés, donnant à la coupe un suc laiteux et abondant.

Le squirrhe est plus rare ; il se montre tantôt sous forme de granulations, tantôt sous forme de noyaux plus ou moins volumineux, disséminés ou confluents, tantôt sous forme d'infiltration ; quand, dans ce dernier cas, il envahit le feuillet pariétal, il donne naissance à une véritable cuirasse, doublant la paroi abdominale.

Le cancer primitif du péritoine débute le plus ordinairement dans l'épiploon ; mais il suit une marche extensive et l'on trouve parfois

dans les viscères des noyaux cancéreux secondaires; lorsque la néoplasie atteint l'épiploon gastro-hépatique, on a noté la compression de la veine porte et des canaux biliaires avec leurs conséquences habituelles. On a signalé l'occlusion intestinale par la dégénérescence cancéreuse des parois de l'intestin. Le cancer envahit les vaisseaux, et l'on a trouvé dans les veines des thrombus cancéreux; il y a souvent aussi lymphangite spécifique et dégénérescence carcinomateuse des ganglions lymphatiques, en particulier des ganglions inguinaux. De même encore on a signalé la fréquence relativement grande du cancer secondaire de l'ombilic.

Le cancer donne, en outre, naissance à des réactions péritonéales et, parmi elles, la plus importante est l'exsudat; celui-ci est séreux, mais souvent aussi hémorrhagique; par son abondance, cet épanchement peut nécessiter une ponction, et il arrive que le trajet suivi par le trocart devienne une nouvelle localisation de végétations cancéreuses.

Le *cancer secondaire* du péritoine est beaucoup plus fréquent; il se montre d'abord, d'après MM. Cornil et Ranvier, sous forme d'un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine, qui est en rapport avec l'organe malade; c'est ainsi qu'il y a infiltration cancéreuse du revêtement séreux à la suite d'un cancer de l'estomac; puis il peut y avoir généralisation à toute la séreuse; il est inutile de rappeler la loi générale qui veut que toute néoformation secondaire reproduise la structure de la tumeur primitive.

Le cancer secondaire s'accompagne de péritonite, caractérisée par un exsudat fibrineux, par des fausses membranes ou par un épanchement plus ou moins abondant, citrin ou hémorrhagique. Le sang épanché a son origine, soit dans la congestion existant autour des tumeurs, soit dans les néo-membranes elles-mêmes envahies par le cancer et renfermant souvent des néo-vaisseaux à parois fragiles, qui se rompent; c'est au moyen de ces membranes que s'établissent des adhérences entre les différents organes.

Rappelons qu'il est d'usage de décrire une péritonite aiguë purulente, qui n'est pas une péritonite cancéreuse, mais qui résulte de l'ouverture d'un segment du tube digestif atteint de cancer dans le péritoine ou de la destruction d'une tumeur cancéreuse, comme la chose se voit dans le cancer de l'utérus, déterminant la formation d'un clapier voisin de la séreuse.

Symptômes. — Le cancer du péritoine évolue parfois comme une affection aiguë, plus souvent comme une affection chronique.

La *carcinose miliaire* a toujours une marche rapide; les symptômes locaux sont à peine appréciables; la note infectieuse et infectante est, au contraire, très accentuée.

L'état général est gravement atteint; il y a une sorte de cachexie aiguë, avec teint jaunâtre, accidents nerveux, délire, et la mort survient dans le coma. Aucun symptôme n'a attiré spécialement l'attention sur l'abdomen; parfois, le diagnostic ne se fait qu'à l'amphithéâtre.

Le plus souvent, toutefois, il s'agit d'une maladie chronique à tendance cachectisante et à symptomatologie assez vague; cependant l'attention est dirigée sur la cavité abdominale. En effet, il y a des phénomènes douloureux, localisés autour de l'ombilic ou au niveau des hypochondres, irradiant soit vers l'épaule, soit plus souvent vers l'aine; en même temps, il y a des troubles intestinaux, diminution de l'appétit, digestions pénibles, diarrhée ou constipation quelquefois assez opiniâtre pour simuler l'occlusion intestinale. Le ventre est ballonné; le météorisme est des plus évidents; quelquefois, dès le début, il y a de l'ascite.

A une période un peu plus avancée les symptômes abdominaux deviennent plus nets; la douleur est variable dans son intensité; parfois peu accusée, elle se traduit d'autres fois par des coliques très pénibles; l'anorexie est plus marquée, il y a du dégoût pour les aliments; on note des nausées, des vomissements qui deviennent même incoercibles. Les troubles intestinaux s'accentuent au point de simuler le rétrécissement de l'intestin. Le ventre est très augmenté de volume; il est saillant, parfois énorme, et le diagnostic de tumeur abdominale s'impose. Cette augmentation de volume du ventre tient à une triple cause : la ou les tumeurs, le météorisme et l'ascite.

L'*ascite* est souvent très abondante; elle est cloisonnée, peu mobile, n'obéit pas aux lois de la pesanteur. L'épanchement est séreux ou hémorrhagique; ce caractère est très important; car c'est dans le cancer du péritoine qu'on note le plus ordinairement l'ascite hémorrhagique; mais il ne faut pas oublier que l'ascite sanglante se montre aussi chez des personnes atteintes de cancer abdominal qui n'intéresse pas la séreuse; c'est dire que la cachexie cancéreuse et les altérations humorales, qui en sont la conséquence, favorisent l'issue du sang hors des vaisseaux.

L'ascite, par son abondance même, peut gêner l'exploration du ventre; aussi n'est-ce qu'après l'évacuation du liquide qu'une palpation méthodique devient possible. On trouve alors, soit des nodosités multiples, arrondies ou irrégulières, soit une ou plusieurs tumeurs de consistance variable, soit encore des plaques d'infiltration. Dès cette époque, on note en général un engorgement des ganglions inguinaux. Les touchers vaginal et rectal donnent, dans certains cas, d'utiles indications et ne doivent pas être négligés.

Le cancer du péritoine se termine par une période de *cachexie :*

cachexie cancéreuse avec ses symptômes classiques, teint jaune paille, émaciation, pertè des forces, apyrexie, œdème des membres inférieurs, diarrhée, albuminurie, etc. Le malade succombe dans le marasme.

La *marche* du cancer péritonéal est en général assez rapide et la durée oscille entre deux mois et un an. Cette marche est continue et progressive, et l'on n'observe pas ces rémissions qu'on note dans la tuberculose du péritoine. La mort est la terminaison constante; elle survient, soit du fait de la cachexie, soit du fait de quelque complication : péritonite purulente aiguë résultant d'infections secondaires, pneumonie, généralisation cancéreuse.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer du péritoine est hérissé de difficultés. Il y a lieu de songer à toutes les affections qui donnent de l'ascite afin de remonter à la cause de ce symptôme. La nature hémorrhagique du liquide sera en faveur de l'hypothèse de cancer; mais la cirrhose du foie, le mal de Bright, les cancers abdominaux causent parfois des épanchements sanglants. On fera également le diagnostic avec les tumeurs abdominales, avec le kyste de l'ovaire en particulier, et l'on se souviendra que l'atteinte grave de l'état général, la marche rapide des accidents plaident en faveur du cancer.

Le diagnostic avec la péritonite tuberculeuse n'est guère plus facile; l'engorgement des ganglions inguinaux, l'apyrexie, la marche progressive et sans rémission appartiennent à la carcinose et non à la tuberculose du péritoine.

Enfin, il y a lieu de se demander si l'on a affaire à un cancer primitif ou secondaire, question dont la solution restera parfois en suspens, surtout si le cancer viscéral primitif ne s'est traduit par aucun symptôme appréciable.

Traitement. — La thérapeutique du cancer du péritoine est purement symptomatique : on combattra les phénomènes douloureux, les vomissements, on cherchera à relever momentanément l'état général des malades. Enfin, s'il y a urgence, et seulement dans ce cas, on pratiquera la paracentèse de l'abdomen.

I. Bruhl.

ASCITE

Définition. — On donne le nom d'*ascite* à l'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale : l'ascite peut donc être définie

l'hydropisie du péritoine, d'où le nom d'*hydropéritonie*, sous lequel elle avait été jadis désignée.

L'ascite doit avant tout être considérée comme un symptôme; tantôt elle fait partie intégrante du tableau de l'anasarque et, dans ces conditions, son histoire n'offre pas d'individualité propre; tantôt on l'observe comme symptôme indépendant de toute autre hydropisie : c'est à ce dernier point de vue surtout qu'il convient d'envisager la question.

Caractères cliniques. — L'ascite se présente sous des aspects cliniques multiples, offre une évolution variable suivant les causes non moins variables qui l'ont provoquée. Nous consacrerons un paragraphe spécial à l'étude des formes cliniques de l'ascite; mais c'est par un tableau général des troubles fonctionnels et des signes physiques que nous commencerons cet exposé.

Signes fonctionnels. — L'ascite ne débute que rarement d'une façon brusque et rapide; le plus souvent, elle s'annonce d'une manière graduelle, lente, insidieuse; aussi bien les troubles fonctionnels précèdent-ils l'apparition des signes physiques. Ces troubles fonctionnels, plus accusés à la période d'état, s'expliquent surtout par des phénomènes de compression. Dès le début, il y a une augmentation du volume du ventre qui se traduit pour le patient par la nécessité d'élargir ses vêtements au niveau de la ceinture. Plus tard, il y a gêne véritable dans le fonctionnement du tube digestif : dyspepsie, lenteur de la digestion, tympanisme, constipation. La compression explique de même certains troubles vésicaux, tels que fréquence de la miction, dysurie, sans compter la diminution habituelle de la quantité des urines, diminution qui d'ailleurs reconnaît des causes multiples. La distension abdominale entraîne le refoulement du diaphragme et consécutivement le tassement des poumons, parfois la déviation du cœur; d'où phénomènes dyspnéiques à la fois d'origine pulmonaire et cardiaque. Enfin la compression des gros troncs veineux intra-abdominaux donne lieu à de l'œdème des membres inférieurs qui, de proche en proche, gagne les régions génitales et la paroi abdominale; la gêne de la circulation profonde est corrélative du développement du réseau veineux superficiel. Dans cette rapide énumération, nous laissons de côté les troubles fonctionnels et les phénomènes généraux qui dépendent des maladies ayant produit l'ascite.

Signes physiques. — Beaucoup plus importants, beaucoup plus caractéristiques sont les signes physiques.

L'*inspection* permet de constater des modifications importantes dans la forme du ventre : celui-ci, augmenté de volume, ballonné, présente un aspect différent suivant que le malade est debout ou

couché. Dans la station verticale, le ventre est saillant, proéminent et tombant; il y a une sorte de prolapsus abdominal. Dans le décubitus dorsal, au contraire, le ventre devient large, les flancs s'étalent, s'élargissent : disposition que l'on a comparée au ventre des batraciens. Le liquide tend, en effet, à s'accumuler dans les régions déclives. Plus tard, lorsque la quantité de liquide a encore augmenté, l'ombilic tend à se déplisser, à faire saillie; il se laisse finalement retourner en doigt de gant, constituant ainsi une petite tumeur facilement réductible. Lorsque le malade se place dans le décubitus latéral, on constate que le liquide suit le déplacement, tend toujours à gagner les régions déclives, obéissant ainsi aux lois de la pesanteur.

La paroi abdominale ne se laisse pas forcer sans subir certaines altérations. D'abord elle est blanche, lisse, luisante; elle est amincie, tendue, ne présentant aucun pli; d'autres fois, au contraire, elle est infiltrée de sérosité, épaissie, œdématiée; dans ces conditions, elle est assez souvent le siège d'érythèmes ou de certaines lésions cutanées dues à des infections secondaires. De plus, en certains points, l'élasticité de la peau est forcée; celle-ci semble comme éraillée; on voit alors apparaître des stries décrivant des courbes sensiblement parallèles à l'arcade de Fallope, situées sur les parties latérales et inférieures de l'abdomen, stries violettes ou rosées, qui revêtent plus tard un aspect blanchâtre, et qui ne sont pas sans analogie avec les vergetures de la grossesse. On voit, en outre, sur la paroi abdominale, se dessiner une circulation veineuse superficielle, plus ou moins développée, dont l'importance diagnostique est considérable, et à laquelle nous avons déjà fait allusion en décrivant les phénomènes de compression veineuse.

Enfin, dans des cas rares, l'inspection fait reconnaître une hydrocèle concomitante; le liquide de la cavité vaginale communique avec celui de la séreuse péritonéale; il est évident que, dans ces conditions, il y a eu persistance ou il y a rétablissement du canal péritonéo-vaginal.

La *palpation*, beaucoup moins utile, apprend qu'il y a une tuméfaction générale de l'abdomen, tuméfaction à peu près uniforme, tendue, parfois élastique et rénitente; mais, à elle seule, cette méthode d'exploration donne peu de renseignements. La présence de l'ascite, au contraire, rend difficile l'examen de l'abdomen, et souvent il devient nécessaire de faire une ponction évacuatrice pour reconnaître les altérations causales de l'ascite.

La *percussion* est incontestablement la méthode de choix pour déceler l'existence d'un épanchement péritonéal ; c'est elle qui donne les renseignements les plus précis. La présence du liquide se traduit par de la *matité* à la percussion ; mais la zone de matité ne

correspond pas exactement à la limite du liquide ; au-dessus d'une région où la percussion donne un son mat, on trouve encore un son hydro-aérique, son produit à la fois par la présence de liquide et par celle d'anses intestinales distendues et refoulées ; dans les parties supérieures de l'abdomen existe une sonorité franchement tympanique. Le liquide, avons-nous dit, s'accumule d'abord dans les régions déclives ; c'est donc au niveau des fosses iliaques qu'il faudra d'abord chercher la matité ; puis, au fur et à mesure que l'épanchement augmente, la ligne de matité s'élève, mais elle est toujours plus élevée sur les côtés que vers la partie médiane ; aussi peut-on dire, d'une façon générale, que la ligne de matité décrit une courbe dont la concavité regarde en haut, le malade étant examiné dans le décubitus horizontal.

La percussion nous fournit, en outre, un élément de diagnostic de grande valeur. La matité, avons-nous dit, traduit la présence du liquide ; or cette matité se déplace avec les changements de position que l'on ordonne au malade. Dans le décubitus latéral, par exemple, elle occupe le flanc du côté déclive ; en d'autres termes, la *mobilité de la matité* démontre que le liquide obéit aux lois de la pesanteur. Ainsi la matité mobile indique qu'il s'agit d'une ascite *mobile, libre.*

Toutes les ascites, en effet, ne sont pas mobiles. A côté des épanchements libres dans la cavité abdominale, il faut signaler les épanchements *cloisonnés*, limités par des fausses membranes, épanchements qui sont symptomatiques d'un processus phlegmasique de la séreuse et communément observés dans la tuberculose péritonéale. Ceux-ci se distingueront précisément des ascites libres par la *fixité de la matité.*

On met encore à profit la mobilité du liquide, lorsque pour déceler un épanchement peu abondant, on ordonne au malade de se coucher sur le côté : on collecte, pour ainsi dire, en un point déclive tout le liquide, dont la présence peut être plus facilement mise en évidence par la percussion.

Enfin, l'ascite se traduit par un signe presque pathognomonique : la *fluctuation* et la *sensation de flot,* que l'on obtient au moyen de la percussion et de la palpation combinées. Il suffit pour cela d'appliquer une main à plat sur un des flancs, tandis qu'avec l'autre main on percute à petits coups le côté opposé ; on perçoit ainsi une sensation d'ondulation et de choc. On ne peut confondre cette sensation qu'avec l'ondulation produite par la paroi elle-même ; pour éviter cette cause d'erreur, il suffit de faire appliquer la main sur la ligne médiane ; cette main agirait comme un écran et arrêterait les vibrations directement transmises par la paroi. La sensation

de flot est presque pathognomonique de l'ascite ; on ne l'aurait constatée que dans certains kystes ovariques à paroi très mince.

Tels sont les principaux signes physiques qui permettent de reconnaître l'existence d'un épanchement dans la cavité abdominale. Mais, pour que ces signes soient constatables, il faut qu'il y ait déjà une certaine quantité de liquide dans la séreuse. Les ascites peu abondantes (200 à 300 grammes) ne se diagnostiquent pas d'une manière générale. On a toutefois proposé certains procédés, qui permettraient quelquefois un diagnostic précoce. Chez la femme, le toucher vaginal rendrait des services ; en effet, l'abaissement de l'utérus, la diminution du poids de l'utérus, la mobilité excessive du col seraient l'indice d'un épanchement occupant l'excavation pelvienne. Bamberger a proposé d'élever le bassin dans le but de faire refluer dans l'abdomen de petites quantités de liquide ; on pourrait également ainsi apprécier de faibles ascites. Mais tous ces procédés n'ont pas grande valeur ; il vaut mieux s'en tenir aux signes physiques faciles à constater et que nous avons passés en revue.

Caractères anatomiques. — Ce chapitre sera consacré à l'étude des propriétés physiques et chimiques du liquide ascitique ; mais il convient d'abord d'indiquer sommairement les modifications apportées par la présence du liquide, surtout lorsque celui-ci a été abondant, à l'état de la paroi abdominale et à la statique des viscères abdominaux.

La *paroi abdominale*, sauf les cas où elle est œdématiée, présente un amincissement notable. La peau distendue présente des éraillures dues à la rupture des fibres élastiques ; les muscles sont pâles et atrophiés. La séreuse présente un aspect variable ; d'ordinaire elle est pâle, lisse, lavée, comme macérée, souvent elle est épaissie ; d'autres fois, elle présente des altérations qui varient depuis l'hypérémie simple jusqu'à l'inflammation avec fausses membranes ; d'autres fois encore, on y trouve des néoplasies tuberculeuses, cancéreuses. Quant aux viscères, ils semblent avoir subi une sorte de macération ; de plus, ils sont atrophiés, déviés ou déplacés ; ainsi, l'intestin est fréquemment raccourci, rétréci dans son calibre, le foie et la rate peuvent occuper une situation anomale, grâce au relâchement des ligaments.

Le *liquide ascitique*, et ici on doit prendre pour type l'ascite d'origine hépatique, existe en quantité très variable ; d'ordinaire il est abondant et il n'est pas rare d'en trouver 15, 20 et même 40 litres ; il est de couleur jaune citrin, plus ou moins foncé suivant les cas, présentant parfois des reflets verdâtres ; sa consistance est fluide, son odeur est nulle, sa réaction est alcaline, quelquefois neutre, très rarement acide ; sa densité oscille entre 1008 et 1014.

L'aspect du liquide varie d'ailleurs suivant les circonstances ; on observe parfois une teinte rouge, hémorrhagique, surtout dans le cancer du péritoine et dans l'ascite des cachectiques ; d'autres fois, l'ascite est louche, ce qui est l'indice d'une origine inflammatoire ; d'autres fois encore elle peut être teintée par les matières colorantes de la bile chez les ictériques ; parfois enfin, le liquide ascitique est comparable à une véritable émulsion : c'est l'ascite chyleuse.

La constitution chimique de la sérosité ascitique permet de la rapprocher de celle du sérum sanguin : on y trouve des albumines, de la sérine surtout et de la globuline. La quantité de substances albuminoïdes est d'ailleurs très variable; elle est, d'une façon générale, beaucoup plus élevée dans les ascites d'origine inflammatoire que dans les ascites d'origine mécanique. La teneur en fibrine n'est pas moins variable : faible dans l'ascite de la cirrhose, elle augmente dans l'ascite péritonitique ; dans ce cas, on y voit nager des flocons fibrineux ; après repos dans un vase, il s'y produit un caillot rétractile formé de fibrine. Enfin l'ascite contient divers produits de désassimilation (xanthine, etc.), de la cholestérine qu'on reconnaît aux paillettes brillantes qui nagent dans le liquide; exceptionnellement on y a signalé les principes de la bile chez les ictériques, l'urée chez les urémiques, le sucre chez les diabétiques. Il n'y a pas lieu d'insister sur les substances salines qui entrent dans la composition de l'ascite.

Enfin on a décrit (mais ces faits sont rares) des ascites adipeuses dans lesquelles on a trouvé des cellules adipeuses et des molécules graisseuses, des ascites chyleuses, sur lesquelles nous reviendrons, enfin des ascites gélatiniformes, filantes, visqueuses, verdâtres, de consistance colloïde, renfermant de la paralbumine, variété qu'on observe surtout dans la péritonite villeuse, dans le cancer colloïde, dans l'ascite qui complique les kystes de l'ovaire.

L'examen microscopique ne révèle que de rares éléments figurés, quelques cellules rondes plus ou moins dégénérées, des cellules endothéliales altérées, parfois aussi des globules sanguins. L'étude bactériologique de l'ascite ne présente guère d'intérêt; du moins n'y rencontre-t-on pas de germes faciles à mettre en évidence. Néanmoins l'étude de l'ascite dans la tuberculose péritonéale permet d'affirmer, par la méthode des inoculations, que le liquide renferme des bacilles de Koch ; on y a aussi démontré l'existence de la tuberculine.

Étiologie. Pathogénie. — L'ascite, avons-nous dit, est avant tout un symptôme. Cependant, dans certains cas, elle est le symptôme unique ou du moins tellement prédominant qu'elle paraît constituer toute la maladie. Aussi certains auteurs ont-ils décrit

une ascite *essentielle* ou *idiopathique*. Cette ascite primitive, admise surtout par les médecins français, reconnaît pour cause le froid, le rhumatisme ; dans ce groupe doit figurer encore l'ascite *idiopathique des jeunes filles ;* néanmoins ici on est en droit de formuler certaines réserves : il s'agit peut-être d'une tuberculose péritonéale, peut-être d'une fluxion péritonéale consécutive à une poussée congestive des organes génitaux.

Dans la grande majorité des cas, l'ascite est symptomatique et reconnaît des causes multiples. Ces causes sont locales, soit d'origine mécanique, soit d'origine inflammatoire, ou générales, d'origine dyscrasique. Nous renvoyons au chapitre consacré à l'*Œdème* (t. II, p. 441), où l'on trouvera exposé en détail tout ce qui concerne la pathogénie générale de l'ascite.

1° *Causes mécaniques.* — Les causes mécaniques se rapportent à des troubles circulatoires : il y a augmentation de la pression veineuse générale, comme cela s'observe dans les *cardiopathies*, et alors l'ascite est associée à d'autres œdèmes ou hydropisies ; ou il y a augmentation de la pression veineuse abdominale, c'est-à-dire dans le système porte, et alors l'ascite peut exister à l'exclusion de toute autre hydropisie. L'ascite est le résultat d'une transsudation et cette pathogénie se conçoit aisément. Depuis longtemps d'ailleurs, on a reproduit expérimentalement des épanchements intra-péritonéaux par la ligature de la veine porte.

Parmi les causes capables de produire l'ascite, il faut citer tout d'abord les altérations mêmes de la veine porte ; le siège des lésions importe peu : il s'agit tantôt d'une *pyléphlébite* du tronc, tantôt d'une phlébite des radicules de cette veine, tantôt d'une phlébite porte intra-hépatique. Qu'il y ait obstruction de la veine porte par une endophlébite végétante, par un caillot, par un thrombus, le résultat reste le même. Il en est encore ainsi quand la circulation est entravée dans le système porte par une cause extrinsèque : *compression* de la veine par des ganglions, par une tumeur du foie, du pancréas, du mésentère, obstacle à la circulation dans le foie, ainsi que cela s'observe dans la *cirrhose atrophique,* qui est la cause la plus importante de l'ascite. Il est inutile d'énumérer toutes les causes capables d'amener une compression de la veine.

2° *Causes inflammatoires.* — L'ascite reconnaît fréquemment un autre mode pathogénique ; elle est d'origine inflammatoire. Il ne s'agit donc plus ici de transsudation de sérosité ; il s'agit d'un exsudat, d'un liquide hydrophlegmasique, par opposition aux liquides hydropiques. A cette catégorie de causes appartiennent les *péritonites* et en particulier les péritonites *chroniques,* les phlegmasies aiguës du péritoine donnant le plus souvent naissance à du pus. La

péritonite *tuberculeuse* occupe par la fréquence le premier rang; mais toutes les péritonites chroniques (*alcoolique, cancéreuse* et autres) doivent être mentionnées; il en est de même encore des péritonites partielles : *périhépatite* (qui joue sans doute un certain rôle dans l'ascite de la cirrhose atrophique), *périsplénite,* irritation de la séreuse consécutive à une lésion des organes génitaux, surtout chez la femme, ou à la présence d'une tumeur abdominale.

3° *Causes générales.* — Il est une dernière catégorie de faits dans lesquels l'ascite reconnaît une cause plus générale, une sorte de dyscrasie; il s'agit alors d'une modification des humeurs, d'une altération de la crase sanguine qui augmente le pouvoir de transsudation du sérum à travers les parois vasculaires.

Il convient de citer ici toutes les *cachexies* (cancéreuse, paludéenne, syphilitique, etc.), toutes les maladies débilitantes à convalescence longue, le mal de Bright, les suppurations prolongées, les hémorrhagies, les diarrhées abondantes (entérites, dysentérie, diarrhée provoquée par l'abus des purgatifs et surtout des drastiques).

Néanmoins toutes ces causes ne déterminent pas l'ascite avec une égale fréquence, et, au point de vue clinique, en présence d'un malade atteint d'ascite, il faut songer avant tout à une cirrhose du foie ou à une péritonite tuberculeuse (voir les chapitres spéciaux consacrés à ces maladies).

L'ascite s'observe à tous les âges, mais surtout chez l'adulte. On peut toutefois l'observer chez des enfants et l'on doit alors penser à une péritonite le plus souvent de nature tuberculeuse ou à une altération du foie et en particulier à la syphilis hépatique; on a même signalé une ascite congénitale, qui devient parfois une cause de dystocie.

Formes cliniques. — Après avoir décrit les caractères cliniques et anatomiques généraux de l'ascite et en avoir indiqué les causes et le mode de production, il reste à dire quelques mots de certaines modalités cliniques de l'ascite, en y ajoutant ce qui est particulier à la pathogénie de quelques-unes de ces variétés.

1° *Ascite idiopathique des jeunes filles.* — Cette variété d'ascite, signalée par Cruveilhier, plus complètement étudiée par Quincke, apparaît au moment de la puberté ou dans les premières années qui suivent l'établissement de la menstruation. L'épanchement se fait petit à petit, sans grand retentissement sur l'état général, et se résorbe au bout d'un temps plus ou moins long. Il s'agit donc d'une ascite curable. Est-ce en réalité une ascite idiopathique ? Nous avons déjà indiqué les réserves à formuler. On pourrait, en effet, invoquer une sorte d'irritation sécrétoire du péritoine consécutive à

la fluxion génitale. N'admet-on pas que les fluxions pulmonaires déterminent souvent des exsudats pleuraux? On pourrait encore attribuer ces faits d'ascite idiopathique à une tuberculose péritonéale, caractérisée par l'apparition de quelques granulations sur la séreuse; cette opinion est d'autant mieux justifiée que l'on admet aujourd'hui la guérison spontanée de certaines formes de tuberculose des séreuses et du péritoine en particulier.

2° *Ascite de la cirrhose hépatique.* —Cette maladie sera complètement étudiée avec les maladies du foie. L'ascite de la cirrhose se montre lentement, graduellement; plus rarement son apparition est rapide, soudaine, à la suite d'un refroidissement par exemple (Potain). Elle a une marche régulièrement progressive; sa reproduction est de plus en plus rapide; aussi nécessite-t-elle des ponctions de plus en plus rapprochées, donnant issue à une quantité de sérosité de plus en plus considérable. Le liquide est clair, jaune citrin, de faible densité, renfermant peu de fibrine et d'éléments figurés, pauvre en matières albuminoïdes et en substances solides. Sa composition chimique cadre d'ailleurs bien avec son mode de production; il s'agit, en effet, d'un liquide transsudé, d'une ascite de cause mécanique, conditionnée par la phlébite porte intra-hépatique ou extra-hépatique; la périhépatite ne contribue que pour une faible part à la production de l'épanchement, qui ne présente d'ailleurs pas les caractères de l'exsudat d'origine inflammatoire. En général, l'ascite indique que la cirrhose hépatique est déjà arrivée à un stade avancé. Néanmoins, dans ces dernières années, on a rapporté un certain nombre de faits de curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose du foie.

3° *Ascite dans les péritonites.* — On observe l'ascite dans les processus inflammatoires à marche lente ou néoplasiques qui intéressent la séreuse : il s'agit donc d'un exsudat et non d'une hydropisie vraie; c'est ce qui explique les caractères spéciaux de l'ascite : celle-ci est, en effet, d'abondance moyenne; elle subit d'assez grandes oscillations en plus ou en moins; elle coexiste avec d'autres produits d'exsudation, tels que des fausses membranes, susceptibles d'agglutiner entre elles les anses intestinales, de cloisonner la cavité péritonéale. Il en résulte que le caractère important des ascites péritonitiques est leur peu de mobilité, caractère qui contraste avec la mobilité parfaite du liquide dans la cirrhose du foie. D'ailleurs, en pareil cas, le liquide est un peu louche, tient en suspension des flocons de fibrine, est plus riche en matières albuminoïdes et en éléments figurés. Toutefois, dans certaines formes de tuberculose péritonéale, on peut avoir affaire à une ascite qui présente tous les caractères de l'ascite d'origine mécanique; et de fait, anatomiquement, la note inflammatoire est réduite au minimum. D'autre part, on peut

se trouver en présence d'un épanchement hémorrhagique, souvent symptomatique d'un cancer du péritoine.

4° *Ascite dans les tumeurs abdominales.* — Cette variété a été surtout étudiée dans ces dernières années; l'ascite est peu abondante et rend difficile l'exploration de l'abdomen. On s'est surtout attaché à en interpréter la signification dans le cas de tumeurs abdominales. Pour les uns (Terrillon), l'ascite est d'ordinaire l'indice d'une tumeur maligne; pour d'autres (Sébileau), l'ascite se montrerait surtout dans les cas de tumeurs abdominales à surface végétante, irrégulière, exubérante (papillomes, etc.).

5° *Ascite des cachectiques.* — L'ascite des cachectiques coexiste d'ordinaire avec d'autres hydropisies; le liquide, en pareil cas, est à la fois pauvre en albumine, en fibrine, en éléments figurés, sauf s'il s'agit d'une ascite hémorrhagique.

6° *Ascite dans les cardiopathies.* — L'ascite, chez les cardiaques, s'observe surtout dans les cardiopathies arrivées à la période d'asystolie, le plus souvent après plusieurs crises d'asystolie; très rarement elle précède les autres œdèmes. Sa signification est toujours grave : elle indique qu'il y a plus que de la congestion hépatique, qu'il existe une cirrhose cardiaque du foie.

7° *Ascite chyleuse.* — L'ascite chyleuse, ou peut-être mieux chyliforme, est constituée par un liquide blanchâtre, opalescent, d'apparence laiteuse, comparable à une émulsion ou à un looch (Debove), de consistance fluide, de réaction alcaline, de densité très variable, de 1005 à 1035 et même davantage. C'est un liquide pauvre en albumine et dont la composition se rapproche de celle du pus; laissé au repos, dans une éprouvette, il se dédouble en deux couches : l'inférieure est claire, la supérieure est blanche et crémeuse. Traité par l'éther, qui dissout les matières grasses, le liquide s'éclaircit et prend une teinte bleuâtre.

La nature de l'ascite chyleuse est encore mal connue; son mode de production est obscur et a été le point de départ de nombreuses théories que nous ne ferons qu'énoncer. Pour Gueneau de Mussy, il s'agit de pus modifié par la liquéfaction des leucocytes : le liquide serait comparable à une émulsion graisseuse. D'après M. Duplay et Klebs, il y aurait surtout dégénérescence des cellules endothéliales. M. Lancereaux lui reconnaît dans certains cas une origine parasitaire (filaire du sang). M. Letulle admet une origine phlegmasique, liée à l'inflammation chronique du péritoine. M. Debove croit qu'il s'agit d'un épanchement *sui generis*, indépendant du pus et du chyle. M. Courtois-Suffit, rapprochant les ascites chyleuses des épanchements chyliformes de la plèvre, admet dans certains cas la nature tuberculeuse de l'ascite chyleuse. On a parfois constaté une

compression du canal thoracique et de quelques troncs chylifères par des ganglions tuberculeux (Straus[1]). Quoi qu'il en soit, la nature même de l'ascite chyleuse nous échappe encore[2].

Diagnostic. — 1° *Diagnostic différentiel.* — Rien n'est plus facile, en général, que de diagnostiquer l'ascite et il est superflu d'entrer dans de longs développements à ce sujet. L'ascite se distingue de la *tympanite* par la percussion qui, dans un cas, donne de la matité, dans l'autre, une sonorité exagérée. Toutefois, il est de règle de voir la tympanite précédée par l'ascite et, dans les épanchements peu abondants, tympanisme et ascite coexistent toujours, celui-là pouvant même, pendant un certain temps, masquer les symptômes de l'ascite.

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic avec la *rétention d'urine*, avec la *grossesse*, même avec la plupart des *tumeurs abdominales :* il suffit, en général, d'un interrogatoire minutieux et d'un examen attentif pour éviter toute erreur. Il n'en est plus de même des *kystes de l'ovaire ;* ici, il y a parfois de réelles difficultés de diagnostic, d'autant qu'il peut y avoir coexistence d'ascite et de kyste ovarique. Aussi le nombre de caractères différentiels signalés par les auteurs est considérable. Le ventre est aplati, étalé, l'ombilic proéminent et distendu par du liquide dans l'ascite ; au contraire, le ventre est globuleux, fait une saillie piriforme, l'ombilic reste normal dans le kyste ovarique. La matité occupe surtout les flancs dans l'ascite, elle se limite par une courbe à concavité supérieure, elle est mobile ; dans le kyste, la matité est surtout médiane, elle est fixe. On ne perçoit que rarement la sensation de flot dans le kyste ovarique, sauf s'il est à paroi très mince. Sans insister sur le facies spécial, dit ovarien, sur les résultats fournis par l'exploration directe, il importe de rappeler que le liquide du kyste ovarique diffère du liquide ascitique en ce qu'il est plus trouble, plus consistant, plus visqueux et qu'il renferme d'une façon constante de la paralbumine ; on y trouve aussi des cellules cylindriques, qui permettent de reconnaître l'origine de ce liquide.

2° *Diagnostic étiologique.* — Si le diagnostic du symptôme ascite n'offre guère de difficulté, il n'en est plus de même du diagnostic de la cause. Souvent ce n'est que la marche et l'évolution de l'ascite, l'étude des symptômes concomitants qui donneront la solution de cette question. Après ce que nous avons dit des variétés cliniques de l'ascite, nous pourrons restreindre ce chapitre.

1. Straus (*Arch. de physiol.*, 1886, t. I, p. 367).

2. M. G. Lion (*Arch. de méd. expérim.*, nov. 1893, p. 826) a cité un cas dans lequel l'apparence laiteuse était due, non à de la graisse, mais à une substance albuminoïde voisine de la caséine.

L'ascite d'*origine hépatique* est rarement précédée par d'autres hydropisies ; elle a un début graduel, une marche progressive, s'accompagne d'une dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen et d'altérations appréciables du foie et souvent aussi de la rate.

L'ascite liée aux *cardiopathies* succède manifestement à l'œdème des membres inférieurs ; d'ailleurs l'examen du cœur lèvera tous les doutes.

Il en est de même de l'ascite des *brightiques* qui est rarement la première hydropisie ; elle s'accompagne d'albuminurie, on trouve des cylindres dans l'urine, etc.

L'ascite *d'origine péritonitique* s'accompagne de phénomènes douloureux, de troubles intestinaux marqués, parfois d'accidents fébriles ; le liquide, moins abondant que dans l'ascite d'origine mécanique, est plutôt louche, riche en albumine, en fibrine et beaucoup moins mobile que l'ascite de cause hépatique. Ajoutons que l'existence de l'ascite rend souvent difficile l'exploration de l'abdomen ; il faut évacuer le liquide pour palper le ventre, pour constater l'existence d'anses agglutinées ou d'amas de fausses membranes.

Enfin, dans certains cas, toute notion étiologique fait défaut ; on incriminera alors le froid, l'ingestion de boissons glacées, le rhumatisme : c'est à ce groupe de faits qu'on réserve le nom d'*ascite idiopathique*.

Valeur séméiologique. — Il est difficile dans une vue d'ensemble d'apprécier la valeur séméiologique de l'ascite. Nous avons d'ailleurs chemin faisant, en passant en revue les formes cliniques, indiqué sa signification. Ce serait nous exposer à d'inutiles redites que d'y revenir ici. Dans l'immense majorité des cas, l'ascite doit être considérée comme un symptôme grave ; par son abondance même, elle détermine de sérieux troubles fonctionnels pouvant aller jusqu'à l'asphyxie ; par la reproduction du liquide après ponction, elle est une cause d'épuisement pour le malade ; mais la gravité de l'ascite réside surtout dans ses causes premières, toutes maladies graves, sinon incurables.

Traitement. — L'ascite au début nécessite un traitement médical : repos, révulsifs, régime lacté, diurétiques, diaphorétiques, purgatifs drastiques, sans compter les médications qui doivent s'adresser directement à la maladie causale.

Lorsque l'ascite persiste, lorsque par son abondance elle donne lieu à de graves accidents de compression, il faut évacuer le liquide et, pour cela, pratiquer la *paracentèse abdominale*. Ce n'est pas ici le lieu de décrire les appareils — trocarts, aspirateurs — qui sont en usage. L'opération doit être faite aseptiquement, c'est-à-dire après lavage de la peau, stérilisation de l'instrument. La ponction doit être

faite sur le milieu d'une ligne qui relie l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure; il importe d'éviter la piqûre des veines qui se dessinent sous la peau. L'écoulement du liquide ne doit pas être trop rapide pour ne pas amener des modifications trop brusques dans la tension vasculaire par la décompression des gros troncs veineux de l'abdomen; mais, en règle, il n'y a pas d'inconvénient à retirer le plus de liquide possible. Après avoir obturé l'endroit de la piqûre par une couche de collodion, il est bon d'appliquer un pansement ouaté, légèrement compressif.

Les accidents dus à la paracentèse sont rares; au moment même de la ponction, on peut craindre la syncope chez des sujets impressionnables; le trajet parcouru par l'aiguille peut devenir fistuleux; le liquide continue à suinter; cet incident a d'ailleurs peu d'importance, si l'on a soin d'appliquer sur la petite plaie une compresse trempée dans une solution antiseptique. La piqûre de l'intestin ne mérite qu'une mention à cause de sa très grande rareté. L'opération elle-même est parfois l'occasion d'accidents locaux : érythèmes, phlegmons, érysipèles, etc. Mais, en prenant les précautions aujourd'hui classiques, il est aisé de se mettre à l'abri des complications.

Enfin, il y a un dernier point intéressant à signaler, difficile à interpréter : c'est la rareté des accidents infectieux généraux après la paracentèse de l'abdomen. La péritonite septique ne s'observe presque jamais. Est-ce parce que le péritoine épaissi du fait même de l'ascite est plus résistant? Est-ce parce que les germes introduits en petit nombre et dilués dans une grande quantité de liquide perdent en partie leurs propriétés nocives? Est-ce enfin parce que l'ascite, comme divers liquides organiques, possède des propriétés bactéricides? Quelle que soit l'explication à laquelle on s'arrête, il était intéressant de signaler la rareté de la péritonite après la ponction. Mais ce n'est pas une raison pour se départir des préceptes d'une rigoureuse antisepsie.

I. Bruhl.

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DE LA RATE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE MÉDICALES DE LA RATE

I. — Anatomie médicale.

Par suite de son absence apparente de texture, de la fréquence, exagérée d'ailleurs, de ses altérations cadavériques, de l'obscurité de son rôle physiologique surtout, la rate a toujours été relativement peu étudiée par les anatomistes et les médecins.

Si un grand nombre de points de l'anatomie et de la physiologie de la rate sont encore obscurs, nous possédons cependant sur ce sujet des données assez précises pour que nous puissions les exposer dans ce Manuel, avant d'aborder l'étude des maladies de cet organe.

Interposée entre le système de la veine porte et la grande circulation, la rate reçoit son sang artériel d'une des branches du tronc cœliaque, de l'artère splénique.

Cette artère, beaucoup plus volumineuse que ne le comporterait la simple nutrition d'un organe tel que la rate, se divise au niveau du hile de l'organe en plusieurs branches qui se distribuent dans le parenchyme en y formant des territoires indépendants les uns des autres. Dans ce trajet, artère et artérioles sont accompagnées de veines et de veinules, et tout ce système vasculaire est entouré par une gaîne fibreuse qui n'est autre que le reflet de la capsule fibreuse qui entoure la rate.

De cette capsule et de la gaîne fibreuse qui enveloppe les vaisseaux se détachent perpendiculairement des prolongements fibreux qui

forment par leur intrication comme le squelette de la rate. Après un trajet commun avec les veines, les artères finissent par se séparer de celles-ci et subissent à partir de ce point une modification de leur gaîne; cette gaîne, de fibreuse qu'elle était, se transforme peu à peu en tissu conjonctif réticulé, en véritable tissu lymphoïde, qui augmente progressivement d'épaisseur et finit par déterminer autour des ar ères des renflements volumineux, nettement circonscrits, appelés corpuscules de Malpighi.

La structure de ces corpuscules est très simple; ils sont formés d'un réticulum plus lâche au centre, autour de l'artère, qu'à la périphérie; ce réticulum est constitué par des fibrilles conjonctives anastomosées, tapissées de cellules plates; dans les mailles ainsi formées sont contenues des cellules lymphatiques, présentant un gros noyau fixant fortement les couleurs basiques d'aniline, et un protoplasma très peu abondant.

Enserrés par les travées du réticulum circulent des capillaires sanguins nés de l'artériole centrale du corpuscule; ces capillaires, de même que ceux qui naissent de l'artériole à la sortie du glomérule, se rendent aux vaisseaux de la pulpe splénique et l'on ne trouve pas de capillaires veineux dans tout le système du corpuscule.

Entre ces petits corpuscules lymphatiques qui sur les coupes apparaissent comme des ovoïdes allongés sur le trajet des artères, ou comme des amas arrondis disposés autour d'une artériole située à leur centre, se trouve la pulpe splénique.

Celle-ci, dont le squelette est formé par des travées fibreuses, les unes sans vaisseaux, les autres contenant des veines isolées ou bien des artères et des veines, est essentiellement constituée par un réticulum à mailles beaucoup plus larges que celles du réseau du corpuscule, et par des canaux veineux importants.

Ce réticulum, de même que celui du corpuscule, serait formé, d'après M. Laguesse[1], d'éléments différant des fibres conjonctives par leurs réactions, éléments qui, le développement le montre, ne sont que des cellules plus ou moins modifiées, anastomosées.

Dans les mailles ainsi formées on trouve mélangés en grand nombre globules blancs et globules rouges. Les globules blancs semblent être à divers stades de leur développement; c'est ainsi qu'à côté de petits leucocytes à gros noyau et à protoplasma rare, on voit des leucocytes polynucléaires à protoplasma abondant; mais la forme dominante semble être celle de grands leucocytes mononucléaires, à noyau ovalaire ou réniforme, fixant moins les réactifs que les noyaux

1. Laguesse, Note sur le réticulum de la rate (*Soc. de biol.*, 1889).

des formes précédentes, à protoplasma abondant, à contours assez mal délimités; entre ces types enfin on peut trouver tous les intermédiaires. D'après certains auteurs, on rencontrerait encore, chez les jeunes animaux du moins, des petites cellules jaunâtres, pourvues d'un noyau et qui seraient des globules rouges en voie de formation.

Les globules rouges sont intimement mélangés à ces globules blancs ; ils sont les uns normaux, les autres à contours déchiquetés ; on trouverait encore des blocs de pigment libre, jaune d'or, brun ou noir, du pigment contenu dans les cellules, enfin même, d'après certains auteurs, Frey en particulier, des hématies en nombre plus ou moins considérable incluses dans les leucocytes.

Entre les mailles du réseau de la pulpe sont creusés de gros canaux veineux, dont les parois ne se distinguent que par leurs cellules endothéliales fusiformes. Ces canaux veineux ne formeraient pas un système clos pour certains auteurs, et par l'interstice de leurs cellules endothéliales, qui ne sont pas soudées entre elles et qui constituent leur seule paroi effective, se ferait la communication entre le système sanguin et les mailles de la pulpe.

Pour d'autres, ces veines seraient des systèmes clos et ce seraient les mailles mêmes de la pulpe qui serviraient d'intermédiaire entre les capillaires et les veines; il y aurait au niveau de la pulpe irruption du système sanguin dans le système lymphatique; le sang qui a parcouru le réseau capillaire des corpuscules de Malpighi déboucherait au sortir de ceux-ci dans un lit à capacité énorme représenté par les mailles de la pulpe.

Les connexions entre le réticulum du corpuscule de Malpighi et le réseau de la pulpe sont encore mal connues ; elles seraient étroites cependant, si nous nous en rapportons au développement.

La rate est un organe d'origine mésodermique, elle apparaît tardivement, après le foie et l'estomac, dans le mésogastre ou le mésoduodénum ; d'après M. Laguesse [1], elle serait d'abord formée par un réseau de cellules volumineuses à prolongements membraniformes soudés les uns aux autres et laissant entre eux des intervalles lacunaires; ce sont ces cellules modifiées qui formeront plus tard les travées de la pulpe; dans ces lacunes on trouve un grand nombre d'éléments arrondis nucléés, dits noyaux d'origine. Les veines se développent les premières et une partie des éléments arrondis passent dans le sang, puis les artères apparaissent et à ce moment le mouvement de passage des éléments arrondis dans le sang s'accentue, mais il reste toujours un point où le sang ne pénètre pas et où

1. **Laguesse**, Développement de la rate chez les poissons (*Journ. de l'anat.*, 1890).

les mailles ne contiennent que des cellules arrondies; ce territoire situé au voisinage des artères est le futur corpuscule de Malpighi. Ces noyaux d'origine seraient directement ou indirectement des cellules formatrices de globules rouges.

Après la naissance, le passage des noyaux d'origine dans le sang se ralentirait, mais il pourrait se faire à la périphérie du corpuscule, au fur et à mesure des besoins de la régénération cellulaire, un essaimage continu de noyaux d'origine du corpuscule à la pulpe splénique.

Cet essaimage se continuerait pendant toute la vie; il en résulterait, d'après M. Pilliet[1], que chez le vieillard les corpuscules de Malpighi sont considérablement atrophiés et qu'il ne reste plus guère d'éléments lymphoïdes qu'autour du vaisseau central; à cette lésion il faut ajouter l'atrophie des mailles de la pulpe qui sont revenues les unes sur les autres, de sorte que l'on ne voit plus que le squelette fibreux de la rate dessinant de grandes cavités rappelant le poumon atélectasié; dans ces cas, la rate est petite, molle, entourée d'une capsule épaisse, blanche, ridée et plissée.

II. — Physiologie médicale.

La rate est un organe élastique et facilement contractile, comme le prouvent les variations parfois extrêmes de volume qu'elle peut supporter sans se rompre, et comme l'ont démontré les diverses expériences de Cl. Bernard, de Schiff, de Tarchanoff et surtout de Bochefontaine; l'excitation du grand splanchnique gauche, du ganglion semi-lunaire, des plexus cœliaque et splénique amène sa contraction, la section des nerfs au niveau du hile, sa dilatation; par suite de cette élasticité, la rate jouerait le rôle d'une chambre de sûreté par rapport à la circulation hépatique et stomacale, et sa contraction s'accompagnerait de congestion du foie avec accumulation leucocytique dans ce viscère; les rapports de la rate avec la circulation porte expliqueraient encore la congestion du viscère observée après les repas, par suite de la gêne momentanée de la circulation dans la veine porte et par conséquent dans la veine splénique; rappelons enfin que, d'après Schiff, la rate jouerait un rôle dans la digestion, elle fournirait un ferment spécial, indispensable à la création d'une pancréatine active aux dépens des éléments peptogènes du sang; cette théorie est complètement délaissée aujourd'hui.

1. Pilliet, Étude histologique sur les altérations séniles de la rate (*Arch. de méd. expér.*, juillet 1893).

Le rôle le plus important de la rate consiste à modifier la composition du sang; à ce point de vue une triple fonction lui serait dévolue :

a. — Fabriquer des leucocytes, ou achever tout au moins leur transformation;

b. — Fabriquer des hématies;

c. — Détruire des hématies.

A. ***Rôle leucocytopoiétique.*** — La structure de la rate qui rappelle celle des organes lymphatiques, l'hyperplasie complémentaire des ganglions lymphatiques après l'extirpation de l'organe font prévoir ce rôle formateur de leucocytes, qui est confirmé par ce fait, sur lequel s'entendent tous les physiologistes, que le sang veineux de la rate contient plus de leucocytes que celui de l'artère splénique et que celui des veines du reste de l'économie.

D'après Ouskow[1], la rate ne ferait qu'achever la transformation des leucocytes; ceux-ci se développeraient surtout dans les glandes lymphatiques, et la rate servirait surtout à transformer les éléments jeunes en formes adultes et bien développées.

B. ***Rôle hématopoiétique.*** — La plupart des physiologistes admettent que la rate, du moins pendant la période embryonnaire, est un organe hématopoiétique; ils fondent cette opinion sur la présence des globules rouges à noyau dans les mailles de l'organe.

Cette fonction disparaîtrait au moment de la naissance et appartiendrait ensuite à la moelle des os; cependant la rate pourrait recouvrer son rôle à la suite de fortes saignées ou après certaines anémies de l'enfance[2].

Pour d'autres physiologistes, la fonction hématopoiétique persisterait après la naissance; elle serait prouvée, de même que chez l'embryon, par l'existence, dans les mailles de la pulpe, de globules rouges à noyau, de formes de transition entre les globules rouges et les globules blancs.

Ces globules rouges à noyau existeraient, en effet, dans la rate adulte, mais, d'après certains auteurs, viendraient de la moelle des os; la rate ne ferait qu'achever leur transformation (Paschutine).

D'après MM. Malassez et Picard, on trouve plus de globules rouges et une plus grande quantité d'hémoglobine dans le sang de la veine splénique que dans celui de l'artère; d'autre part, après extirpation de la rate, le nombre des hématies et la quantité d'hémoglo-

1. Pour la bibliographie de cette question, on trouve des documents très complets dans un article d'Emilianoff (*Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1893) sur le rôle de la rate au point de vue de la composition morphologique du sang et sur l'influence de l'extirpation de cet organe sur la moelle des os.

2. Luzet (Thèse de Paris, 1891).

bine du sang diminuent; la rate servirait donc à fabriquer des hématies.

Cette opinion est combattue par M. Hayem; pour lui, la rate n'est pas un centre de formation des hématoblastes, et le sang de la veine splénique est moins coagulable que celui des autres veines du corps.

D'après Emilianoff [1], les conclusions de MM. Malassez et Picard, fondées sur une observation exacte, sont cependant fausses; l'augmentation du nombre des hématies dans la veine splénique ne tiendrait qu'à ce fait que le sang abandonne à la rate plus de plasma qu'aux autres organes et que, par suite, le sang veineux est plus épais et semble plus riche en éléments organisés. Ce même auteur, après de fortes saignées, n'a jamais trouvé dans la rate de globules rouges à noyau.

C. *Rôle destructeur des hématies.* — L'opinion qui admet ce rôle est fondée sur la richesse de l'organe en fer et sur la présence, dans les éléments de la pulpe, de grandes cellules contenant des hématies intactes, ou bien à divers degrés de destruction, ou bien à l'état de pigment; cette fonction ne servirait d'ailleurs, d'après certains auteurs, qu'à mettre en liberté l'hémoglobine nécessaire à la rénovation des globules rouges.

Pour pénétrer plus avant dans l'étude de ces divers phénomènes, on a étudié les modifications apportées dans le sang par l'ablation de la rate.

Bardach a signalé une diminution temporaire du nombre des leucocytes dans le sang du chien, mais il n'a envisagé que les conséquences directes de l'ablation.

Kourlow a étudié surtout les suites éloignées de la splénectomie et a vu que chez les cobayes celle-ci n'empêchait ni la croissance [2], ni l'augmentation de poids, ni la reproduction; au début, il se fait une hypertrophie et une hyperplasie des glandes lymphatiques et, parallèlement à ce développement, une leucocytose; plus tard, le nombre des leucocytes diminue et tombe au-dessous de la normale.

D'après Emilianoff, l'extirpation de la rate fait baisser le nombre des lymphocytes jusqu'à ce que les autres glandes lymphatiques hyperplasiées couvrent le déficit; elle augmente dans le sang la quantité des vieux leucocytes et des globules rouges en voie de destruction, puisque la formation des premiers et la destruction des seconds s'accomplissent normalement dans la rate; d'après ce même auteur,

1. EMILIANOFF (*loc. cit.*).

2. C'est aussi l'opinion de M. DASTRE (*Soc. de biol.*, 9 juin 1893) qui a vu que le dératement des chiens, chats, rats et cobayes n'avait pas d'effet sensible sur le développement des jeunes animaux.

c'est à la moelle des os que reviendrait le rôle, autrefois dévolu à la rate, de transformer les globules blancs.

Tel est, très sommairement présenté, le bilan, fort incomplet encore, de nos connaissances anatomiques et physiologiques sur la rate. La pathologie de cet organe se ressent de cette insuffisance et, en parcourant les divers mémoires consacrés aux maladies de la rate, on peut voir combien celles-ci sont encore peu connues.

Sans prétendre faire ici une monographie complète de la pathologie splénique, nous n'étudierons dans les divers chapitres qui vont suivre que ce qui intéresse directement le médecin, et passerons successivement en revue :

1° La *séméiologie générale de la rate ;*

2° Les *modifications qu'elle subit dans les maladies infectieuses*, étude qui comprendra : *a*, la *clinique*, — *b*, les *lésions* déterminées par les infections aiguës et chroniques (surtout la fièvre typhoïde et l'impaludisme), — *c*, la *pathogénie* de ces lésions et le rôle de la rate dans la défense de l'organisme contre les maladies infectieuses ;

3° Les diverses *hypertrophies chroniques de la rate* (cette étude sera écourtée à dessein, puisqu'on retrouvera les notions complémentaires dans les chapitres précédents, sur la séméiologie et sur la rate infectieuse) ;

4° L'exposé sommaire de ce qu'on pourrait appeler la pathologie spéciale de la rate : *périsplénite*, *infarctus*, *abcès*, *dégénérescence amyloïde*, *cancer*, *kystes*, *ruptures*, *rate mobile*[1].

I. BRUHL et FERNAND BEZANÇON.

---

1. Nous avons puisé les principaux éléments de cet article dans la thèse très complète de PELTIER sur la pathologie de la rate (Paris, 1872) ; dans l'excellent article de M. BESNIER, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ;* dans l'article très complet de MOSLER, dans le *Manuel de Ziemssen ;* dans l'article de EWALD, dans l'*Encyclopédie d'Eulenburg*, etc.

L'étude de la séméiologie a pour base les nombreux mémoires de PIORRY ; les documents anatomo-pathologiques sont tirés du *Manuel d'histologie pathologique* de MM. CORNIL et RANVIER, de la thèse de M. A. SIREDEY (*Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, lésions des organes lymphoïdes*, Paris, 1883), du livre de MM. KELSCH et KIENER sur les *Maladies des pays chauds*, etc., etc.

Nous ne pouvons citer ici tous les auteurs qui se sont occupés de la rate dans les maladies infectieuses, et surtout de son rôle au point de vue de la défense de l'organisme et du mécanisme de l'immunité ; lorsque nous étudierons nous-mêmes ce chapitre, nous signalerons les principaux mémoires parus sur ce sujet.

SÉMÉIOLOGIE DE LA RATE

Quoique la rate ne soit pas un organe superficiel et par cela même facilement accessible à nos moyens d'investigation, nous pouvons cependant jusqu'à un certain point percevoir les diverses modifications de volume et dans certains cas de consistance et de forme que lui font subir les maladies.

Avant de résumer rapidement ces modifications et les règles qui doivent présider à leur recherche, il est utile de rappeler les rapports intimes de la rate avec la grosse tubérosité de l'estomac à laquelle la rattache l'épiploon gastro-splénique, avec la concavité du diaphragme qui la sépare du poumon et du cœur, avec l'extrémité supérieure du rein gauche, le pancréas, l'intestin grêle et l'angle gauche du côlon; tous rapports qui doivent être présents à l'esprit du médecin pour comprendre certains phénomènes de compression qui surviennent au cours des diverses splénomégalies. Il est utile de rappeler surtout les rapports avec la paroi thoracique; par sa face externe, la rate est en rapport plus ou moins immédiat avec les neuvième, dixième et onzième côtes gauches, mais l'interposition du cul-de-sac costo-diaphragmatique en haut et la présence du gros intestin en bas, jointe au voisinage de l'estomac, expliquent, comme nous le verrons plus loin, combien difficile est la délimitation de l'organe par la percussion.

L'extrémité inférieure reste toujours à quelque distance, environ à 3 centimètres, du rebord des fausses côtes; la rate normale n'est donc pas accessible à la *palpation.*

Si d'ordinaire rien ne traduit à l'extérieur la présence de la rate sous le gril intercostal, il n'en est pas de même dans certains cas pathologiques, et la déformation de la paroi est même un symptôme précoce de certaines splénomégalies; la région de l'hypochondre gauche devient bombée, la partie inférieure de la paroi thoracique est comme soulevée à ce niveau par la tuméfaction sous-jacente; lorsqu'il existe en même temps une hypertrophie du foie, la partie inférieure du thorax prend une forme évasée qui donne à cette région un aspect tout spécial.

Lorsque la rate est plus volumineuse, la déformation devient appréciable sous les fausses côtes et l'on voit apparaître une tumeur plus ou moins prononcée qui suit les mouvements respiratoires; cette

mobilité a une grande importance au point de vue du diagnostic avec certaines péritonites enkystées et avec les tumeurs du rein; cette rate tuméfiée se met alors en rapport direct avec la paroi abdominale, sans interposition des anses intestinales.

Aussi le palper dans ce cas doit-il toujours être pratiqué; pour le faire, on placera le malade dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le bassin, ou bien dans certains cas, comme le conseille Piorry, on lui fera prendre la position génu-pectorale.

Par ce palper on peut avoir des renseignements très précis sur l'importance, la consistance et la forme de la tuméfaction splénique; mais dans la plupart des cas la rate même hypertrophiée ne déborde pas les fausses côtes, et il faut recourir à la *percussion* de l'organe.

Piorry a fixé autrefois les règles de cette percussion; on fait coucher le malade sur le côté droit et l'on percute de haut en bas l'hypochondre gauche sur le trajet d'une ligne tirée du sommet de l'aisselle à la crête iliaque; en percutant fortement, on est averti, par une diminution de la sonorité et une résistance plus considérable, de la présence du bord supérieur de l'organe; en continuant la percussion profonde, on obtient bientôt, toujours sur la même ligne, un son mat, tandis que la percussion superficielle donne encore de la sonorité, par suite de l'interposition de la languette inférieure du poumon entre la rate et la paroi; plus bas la percussion même superficielle donne de la matité et de la résistance au doigt, indiquant les rapports immédiats de la rate et de la paroi, jusqu'à ce qu'une nouvelle sonorité superficielle, puis profonde, vienne indiquer que l'on a dépassé le bord inférieur de la rate et que l'organe percuté est l'intestin. Ayant déterminé le grand diamètre vertical, on procède de même à la recherche du grand diamètre transversal en percutant sur une ligne tirée de l'appendice xiphoïde et rejoignant la précédente.

Quinquaud et Nicolle conseillent de percuter la rate le malade étant debout, le corps légèrement penché à gauche, le bras relevé.

Bien souvent la percussion de la rate ne donne pas les renseignements qu'on espérait en tirer; la présence du tympanisme stomacal et intestinal la rend inexacte. Par suite de ce tympanisme, la rate normale n'est le plus souvent pas accessible à la percussion ou bien ne l'est que sur un ou deux travers de doigt, et au point de vue pratique on peut dire qu'une rate perceptible à la percussion est une rate pathologique.

Signalons encore que dans certains cas on a pu percevoir par l'*auscultation* de la région splénique l'existence d'un souffle doux systolique analogue aux souffles utérins; ce souffle, observé déjà par Griesinger et Maissuranz dans la fièvre intermittente, a été signalé

par M. Bouchard[1] dans les splénomégalies qui accompagnent la cirrhose du foie.

Enfin, grâce à l'emploi de seringues et d'aiguilles facilement stérilisables, on recourt souvent à la *ponction* de l'organe; cette ponction, qui peut rendre service pour le diagnostic clinique et bactériologique, est d'ordinaire inoffensive; on a signalé cependant la possibilité de péritonite et surtout d'hémorrhagies intra-péritonéales, que l'on pourra éviter, en suivant les conseils de M. Cornil, qui fait suspendre au malade tout mouvement respiratoire pendant la durée de la ponction.

I. Bruhl et Fernand Bezançon.

LA RATE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Organe à la fois lymphatique et sanguin, doué d'une grande faculté d'expansion, la rate est un des premiers organes à ressentir l'influence de l'envahissement de l'organisme par les bactéries et par leurs toxines ; aussi se trouve-t-elle modifiée dans la plupart des maladies infectieuses.

Tantôt aucun symptôme subjectif ne révèle la souffrance de l'organe, tantôt, au contraire, le malade ressent une douleur localisée à l'hypochondre gauche.

Cette *douleur*, rarement très intense, peut, dans certains cas de distension rapide de l'organe, acquérir une certaine violence : il y a un véritable *point de côté splénique.* Cette douleur souvent n'est perçue que lors des changements de position du malade, à la suite du palper ou après une percussion un peu forte ; localisée à la région splénique, elle peut, dans certains cas, irradier sur le trajet du phrénique et s'accompagner de douleur dans l'épaule gauche.

La région splénique est rarement déformée dans les infections aiguës. Par le palper d'ordinaire on ne perçoit pas l'organe, la percussion reste alors la méthode de choix ; celle-ci est malheureusement

1. Leudet (*Revue de médecine*, 1890).

souvent difficile à cause du tympanisme intestinal qui accompagne les maladies infectieuses; dans ces cas, la percussion doit être pratiquée en arrière de la ligne normale, la rate se trouvant refoulée par le météorisme; l'auscultation de l'organe n'a donné de résultat que dans les cas de fièvre intermittente et de typhus récurrent.

Si l'*hypertrophie splénique* accompagne la plupart des maladies infectieuses, il ne s'ensuit pas que toute infection de l'organisme s'accompagne nécessairement d'augmentation du volume de la rate.

Il existe d'abord un grand nombre d'infections bénignes locales, angine légère, blennorrhagie, chancre mou, etc., dans lesquelles la rate n'augmente pour ainsi dire jamais de volume.

Dans un autre groupe, la rate ne semble pas modifiée tant que l'infection reste localisée, et la splénomégalie n'apparaît que lorsque l'infection est devenue générale ; elle devient l'indice de la septicémie; c'est ainsi que dans la pneumonie, l'érysipèle, la rate ne semble véritablement hypertrophiée que dans les cas où le pneumocoque ou le streptocoque se sont généralisés.

Dans d'autres maladies, au contraire, la rate est toujours augmentée de volume, et la splénomégalie fait partie des symptômes de l'infection au même titre que la fièvre.

Dans la *fièvre typhoïde*, l'hypertrophie qui, d'après certains auteurs, pourrait exister dès le début de la maladie, apparaît d'ordinaire vers le milieu du premier septénaire, atteint son maximum vers la fin du deuxième, pour diminuer un peu dans la suite, de sorte que, dans le troisième septénaire, la rate, au lieu de présenter l'hypertrophie énorme du début, n'atteint même pas le double de son volume normal.

Dans le *typhus*, d'après Murchison, la rate est hypertrophiée vers le cinquième jour; cette hypertrophie peut être intense, mais elle n'est pas aussi constante que dans la fièvre typhoïde; la rate a même son volume normal dans un certain nombre de cas, et Gueneau de Mussy et Bally tiraient de cette intégrité de la rate un signe important de diagnostic entre le typhus et la fièvre typhoïde.

Dans la *fièvre récurrente*, la rate est extrêmement augmentée de volume, souvent de cinq à six fois; le gonflement, d'après Friedreich, précéderait le premier accès, diminuerait après lui, pour reparaître de nouveau avec le second.

Dans la *fièvre intermittente*, la rate augmente de volume dès le stade de froid et sa tuméfaction croît à mesure que l'on se rapproche du stade de chaleur; à ce moment, elle augmente encore pour diminuer au stade de sueurs; dans certains cas, le malade ressent une douleur plus ou moins vive dans l'hypochondre gauche,

une sensation de constriction ; on a signalé aussi, de même que dans le typhus récurrent, l'existence du souffle splénique.

L'hypertrophie de la rate est bien moins constante dans les autres maladies infectieuses ; dans la fièvre puerpérale, souvent signalée, elle manque dans un grand nombre d'observations ; il en est de même dans les fièvres éruptives, où, même dans les formes graves, l'hypertrophie de la rate ne semble pas avoir toute l'importance qu'elle a dans la fièvre typhoïde.

Cette hypertrophie ferait défaut le plus souvent dans les formes hémorrhagiques des maladies infectieuses : variole, scarlatine, rougeole ; il en serait de même dans la fièvre typhoïde, à la suite d'hémorrhagies intestinales.

Enfin il existe un certain nombre de maladies franchement infectieuses ou toxiques, où la rate n'est pas hypertrophiée : dans la dysentérie, dans la grippe, d'après Kouskow, la rate est, en général, diminuée de volume ; dans le choléra, elle est plutôt rétractée. Botkin, puis Stiller[1] ont étudié l'état de la rate chez les cholériques, ils ont vu qu'elle était rétractée pendant le stade algide, et cela même dans les cas foudroyants alors qu'il n'y a pas eu encore de déperdition aqueuse ; la rate, par contre, s'hypertrophie pendant le stade de réaction, hypertrophie coïncidant sans doute avec l'infection secondaire de l'organisme qui se produit à ce moment.

Chez trois typhiques atteints de choléra, lors de la dernière épidémie de Hambourg, au moment du stade algide, Ratjen vit la tumeur splénique disparaître.

L'importance de la splénomégalie dans la plupart des maladies infectieuses fait que la constatation de ce symptôme joue quelquefois un rôle dans le diagnostic de ces maladies ; l'hypertrophie précoce de la rate, dans les cas où l'on hésite entre un simple embarras gastrique et une fièvre typhoïde au début, fera songer à cette dernière affection ; de même en présence d'une grosse rate dans le cours d'un ictère fébrile, on réservera son pronostic, l'ictère catarrhal n'étant pas accompagné de modification du volume de la rate ; les ictères infectieux, surtout l'ictère à rechute et l'ictère grave, au contraire, présentant souvent, même dès le début, de la tuméfaction de l'organe. Dans la tuberculose des nouveau-nés, l'hypertrophie splénique est de règle et devient un élément de diagnostic entre cette maladie et d'autres infections : l'infection bronchique à streptocoques, par exemple, où la rate n'est pas modifiée ; la persistance de la splénomégalie doit encore faire songer à la tuberculose, dans les cas de diagnostic difficile entre cette dernière maladie et la

1. Stiller, Rate dans le choléra (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1893).

syphilis héréditaire; car, si la rate est grosse après la naissance, dans ce dernier cas, elle revient à son volume normal au bout de quelques mois.

Chez l'adulte, d'après MM. Quinquaud et Nicolle[1], les accidents secondaires de la syphilis s'accompagnent de tuméfaction de la rate, et cette constatation trancherait le diagnostic en faveur de la syphilis dans le cas où l'on hésite entre un chancre induré et un chancre mou.

Si, dans les maladies infectieuses, l'examen de la rate joue un certain rôle au point de vue du diagnostic, il peut aussi servir, dans certains cas, pour le pronosticde la gravité et de la durée de la maladie; la tuméfaction de la rate indique toujours une atteinte profonde de l'organisme; et l'on a prétendu que, tant que la rate restait grosse dans une maladie infectieuse, la guérison n'était pas certaine; on pourrait même prévoir jusqu'à un certain point par cette constatation les menaces de rechute de la fièvre typhoïde, d'après Friedreich; et l'on sait que, dans le paludisme, dès que la rate ne diminue plus dans l'intervalle des accès fébriles, c'est que la période de cachexie a débuté.

II. — ÉTUDE ANATOMIQUE

A. — Infections aiguës.

Si l'on est d'accord aujourd'hui sur l'importance des modifications cliniques que l'infection de l'organisme apporte dans le volume de la rate, on connaît moins bien les lésions que détermine dans cet organe la présence des bactéries ou de leurs toxines; la fièvre typhoïde est, de toutes les maladies infectieuses, celle où la rate a été le plus étudiée, et presque toutes les lésions qu'on considère comme pathognomoniques des maladies infectieuses, en général, ne sont en somme que celles qui ont été observées dans cette maladie. Il nous paraît prématuré d'écrire un chapitre d'anatomie pathologique sur la rate infectieuse; aussi allons-nous simplement exposer l'aspect extérieur que présente la rate dans la plupart des maladies microbiennes, et, parmi les lésions observées dans ces divers cas, celles qui, par leur fréquence, peuvent être considérées comme la signature de l'infection; nous passerons ensuite rapidement en revue les

1. Quinquaud et Nicolle (*Annales de dermatologie*, 1892).

caractères particuliers des lésions spléniques dans les diverses maladies infectieuses.

La rate se présente d'ordinaire à l'autopsie sous l'un des deux aspects suivants : ou bien, et c'est là, semble-t-il, un caractère des infections qui emportent rapidement le malade, l'*hypertrophie* de l'organe est considérable ; celui-ci est ferme, résistant au doigt, la capsule est tendue ; à la section, le parenchyme paraît d'un rouge foncé uniforme, sur lequel parfois cependant se détachent de petits points grisâtres ; ou bien l'hypertrophie est moins importante, la rate est molle, diffluente ; à la section, le parenchyme couleur lie de vin s'écoule hors de la capsule ; cet aspect se rencontre surtout dans les infections à marche un peu plus lente, alors que la poussée congestive intense du début a disparu ou tout au moins diminué.

On note encore fréquemment la présence, à la surface, de fausses membranes de *périsplénite*, ou, dans l'intérieur du parenchyme, des *infarctus* ou des *abcès*, ces derniers assez rares, comme nous le verrons plus loin.

Au point de vue histologique, ce qui domine surtout au début de l'infection, c'est la *congestion;* celle-ci est intense : artères, veines capillaires, mailles de la pulpe, tout est gorgé de globules rouges, qui masquent le réticulum et semblent empiéter même sur les corpuscules de Malpighi qui d'ordinaire en sont presque complètement dépourvus. Souvent, on voit de place en place des *foyers hémorrhagiques*.

Plus tard, lorsque les lésions congestives ont diminué, on peut étudier les altérations des divers éléments lymphatiques de l'organe accroissement du volume des corpuscules par suite de l'augmentation du nombre des lymphocytes, division et multiplication des cellules fixes du réticulum, infiltration embryonnaire des diverses tuniques des vaisseaux, surtout de la gaîne lymphatique, modification des grandes cellules phagocytaires de la pulpe splénique, qui, d'après MM. Cornil et Ranvier, dans la fièvre typhoïde du moins, paraissent chargées de globules rouges normaux ou en voie de transformation, présence enfin sur certains points, surtout au voisinage des amas microbiens, de foyers cellulaires nécrobiosés.

Les *lésions tardives* sont plus mal connues ; la rate revient dans la convalescence à son volume normal, elle pourrait même s'atrophier, comme l'a vu M. A. Siredey, dans la fièvre typhoïde ; les altérations consistent surtout en périsplénite, en *splénite interstitielle*, caractérisée par l'épaississement des travées et des mailles du réticulum ; on a signalé aussi la présence de pigment sanguin en excès, que celui-ci soit libre ou bien inclus dans les leucocytes ; les lésions cellulaires pouvant modifier le rôle physiologique de la rate n'ont guère

été étudiées; M. Pilliet[1] cite cependant l'atrophie des corpuscules à la suite de la diphtérie, et lui fait jouer un rôle dans l'anémie de la convalescence de cette maladie.

Rappelons enfin que, soit par ensemencement de la pulpe de l'organe dans des milieux appropriés, soit par l'examen des coupes histologiques, on peut déceler dans la rate les micro-organismes de la maladie causale ou des microbes d'infection secondaire; ces microbes se rencontrent, tantôt à l'état isolé, tantôt et le plus souvent réunis en amas parfois considérables et formant de véritables infarctus; leur siège est variable; ils affectent de préférence cependant les mailles de la pulpe, souvent au voisinage de la capsule et siègent rarement dans les corpuscules de Malpighi.

Variétés étiologiques. — Dans la *fièvre typhoïde*, l'hypertrophie de la rate est un symptôme capital au même degré que les lésions des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques; elle ne manque que dans les cas où des lésions antérieures de périsplénite ont fait perdre à l'organe son élasticité et par suite la faculté de se dilater; elle s'exagère par contre chez les jeunes gens et les adolescents, tandis que chez les jeunes enfants, d'après Rilliet et Barthez, sans doute à cause du peu d'intensité de la maladie, elle n'est appréciable que dans un quart des cas; chez l'adulte, d'après Louis et les auteurs du Compendium, elle est d'autant plus marquée que la maladie a plus de gravité.

On doit étudier cet organe aux divers stades de l'infection typhique où il subit de grandes modifications. A la période de congestion du début qui s'étend à peu près jusqu'à la fin du second septénaire et dans laquelle la rate hypertrophiée à son maximum pèse de 350à 400 grammes, succède une deuxième phase dans laquelle la congestion domine et où la rate ne pèse plus que 250 à 300 grammes. Nous ne reviendrons pas sur les caractères particuliers que présente la rate au point de vue histologique à ces deux périodes, nous les avons décrits précédemment, ce sont ceux de toute infection, ce sont eux qui ont même servi de modèle à la description : rate ferme et tendue au début avec congestion intense; plus tard, rate molle et diffluente avec lésions cellulaires variées, multiplication du nombre des lymphocytes, englobement des hématies par les leucocytes, foyers de nécrose cellulaire. Nous ne dirons qu'un mot de l'aspect que prennent les micro-organismes sur les coupes par l'emploi du bleu de méthylène phéniqué[2]. On colore facilement de nombreux bacilles; ceux-ci

1. Pilliet, *loc. cit.*

2. M. Nicolle a modifié de la façon suivante l'ancienne méthode de Kühne : on colore par le bleu phéniqué de Kühne environ une minute, puis on traite la coupe par une solution aqueuse de tannin au dixième, on peut ainsi déshydrater facilement à l'alcool.

sont en petit nombre à l'état isolé, dans les mailles de la pulpe, rarement dans les corpuscules; ils se présentent d'ordinaire sous forme de véritables colonies, au milieu desquelles on distingue encore quelquefois des cellules nécrosées; ces foyers siègent le plus souvent près de la capsule ou dans les mailles de la pulpe, presque toujours en dehors des corpuscules; autour de ces foyers on trouve quelquefois des cellules en état de multiplication indirecte (Cornil et Babès), et le plus souvent, des plaques de nécrose dans lesquelles, au milieu de cellules à contours mal définis et prenant mal les colorants, on rencontre en grand nombre des noyaux souvent déformés et des grains ayant, d'après Cornil et Babès, les mêmes réactions colorantes que les bacilles; ces foyers bactériens sont formés par le bacille d'Eberth que l'on peut isoler pendant la vie par ponction, ou après la mort, mais aussi par le *bacterium coli commune* qu'on ne sait différencier du bacille typhique sur les coupes; on peut encore rencontrer, soit sur les coupes, soit dans les cultures, des microbes d'infection secondaire ou associée, streptocoque, staphylocoque, etc.

Dans le *typhus exanthématique* on n'a signalé que des lésions banales de congestion intense, pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie. MM. Dubief et Bruhl[1] ont noté la fréquence assez grande d'infarctus dans lesquels ils ont pu colorer de très nombreux microbes.

Dans la *fièvre récurrente*, les lésions portent surtout sur le système lymphatique; elles ont été bien étudiées par Roudneff en 1870, par Ponfick en 1874, et plus récemment par Metchnikoff[2] et Soudakewitch[3].

La rate est cinq à six fois plus grosse que normalement; sa capsule fibreuse est tendue, parfois épaissie par de la périsplénite; la pulpe est d'un rouge vif, souvent diffluente, semée de petits points gris ou jaunâtres, se laissant facilement énucléer.

Sur les coupes on observe une hypertrophie des corpuscules de Malpighi et des amas leucocytiques disséminés dans la pulpe de la rate; ces derniers apparaîtraient à chaque nouvel accès de la maladie pour entrer ensuite en régression; ces amas que Roudneff appelait lymphomes inflammatoires sont considérés par Ponfick comme pathognomoniques de la fièvre récurrente. Ils sont tantôt petits et mal limités, tantôt volumineux, tranchant nettement sur la pulpe environnante; ils sont formés de microphages très serrés et de quelques grands macrophages contenant en grand nombre l'élément

1. Dubief et Bruhl (*Archives de médecine expérimentale*, 1894).
2. Metchnikoff, Théorie des phagocytes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887).
3. Soudakewitch, Recherches sur la fièvre récurrente (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

causal de la fièvre récurrente, le *spirochæte d'Obermeier*. Ces petits foyers peuvent se nécroser et dans certains cas on rencontre dans le parenchyme de véritables petites collections purulentes, quelquefois même des abcès plus considérables, secondaires dans ce cas à des infarctus.

Nous ne dirons qu'un mot des lésions que l'on rencontre dans les autres maladies infectieuses, elles sont pour la plupart mal connues.

Dans la *pneumonie*, dans l'*érysipèle*, tout au moins dans les formes accompagnées d'infection sanguine, dans certaines formes d'*infection puerpérale*, la rate est volumineuse, diffluente, et l'on y retrouve les doubles lésions de congestion et de multiplication cellulaire que nous avons étudiées dans la fièvre typhoïde ; enfin, l'ensemencement de milieux appropriés avec la pulpe de l'organe et quelquefois l'examen des coupes permettent de déceler les micro-organismes des maladies causales ; dans ce dernier cas, on trouve souvent les microbes groupés en amas disséminés dans les mailles de la pulpe, toujours en dehors des corpuscules.

Dans la *diphtérie*, dans les *fièvres éruptives*, surtout dans la *scarlatine* et la *variole graves*, dans *la suette miliaire*, la rate est souvent volumineuse; mais cette hypertrophie est loin d'être constante et il est difficile d'établir des règles à ce sujet.

Nous avons vu que dans le *choléra* la rate était plutôt diminuée de volume qu'hypertrophiée ; mais nous ne connaissons pas les modifications que les toxines cholériques apportent à la structure de l'organe.

Dans la *grippe*, d'après Kouskow[1] qui en a examiné quarante cas, la rate est le plus souvent diminuée de volume ; la coupe est sale, d'un gris violet, avec des taches rouges ; la pulpe est molle, se détache facilement, les travées et les corpuscules de Malpighi sont à peine appréciables, les hémorrhagies sont fréquentes et l'on trouve souvent des foyers de nécrose, de la desquamation de l'endothélium vasculaire avec oblitération des vaisseaux.

Nous étudierons au chapitre de la *Rate dans les maladies infectieuses chroniques* les lésions de cet organe, dans la fièvre intermittente et dans la granulie, lorsque nous nous occuperons de l'impaludisme et de la tuberculose en général.

B. — Infections chroniques.

Si, en étudiant les maladies infectieuses aiguës, on est frappé de l'importance tant clinique qu'anatomo-pathologique des modifica-

1. Kouskow, Anatomie pathologique de la grippe (*Gaz. clin. de Botkine*, 1893).

tions de la rate, il semble au contraire que, dans la plupart des maladies infectieuses chroniques, la période d'invasion mise à part, le rôle de l'organe soit effacé; c'est ainsi que le plus souvent dans la tuberculose pulmonaire chronique, dans la syphilis, dans la morve et dans la lèpre, la rate est peu modifiée, ou du moins elle n'a aucun des caractères que l'on rencontre dans les maladies infectieuses aiguës; les seules lésions sont des lésions locales, réaction des macrophages de l'organe contre l'élément parasitaire, qui aboutissent à la formation du tubercule, de la gomme ou de la granulation morveuse; lésions limitées n'intéressant qu'une faible partie de l'organe, bien différentes donc de ces altérations en masse que nous avons étudiées dans les infections aiguës.

Seule, l'infection par l'hématozoaire du paludisme, même dans les cas où elle est progressive, dans les formes chroniques d'emblée, semble produire dans la rate une modification profonde; l'étude de cet organe dans les diverses formes du paludisme nous servira donc de transition naturelle entre les maladies parasitaires aiguës et les infections chroniques.

Impaludisme.

Dans cette affection, tantôt l'infection est passagère et, après un ou plusieurs accès, le malade guérit; tantôt, au contraire, soit à la suite d'accès aigus répétés, soit silencieusement, progressivement, l'infection s'établit d'une façon permanente; le malade entre dans le paludisme chronique, qui peut lui-même guérir ou bien aboutir à la cachexie palustre.

Dans l'un ou l'autre de ces modes de l'infection malarienne, la rate est un des principaux organes touchés, et ses modifications cliniques ou anatomo-pathologiques comptent parmi les caractères fondamentaux de la maladie; dès le premier accès de fièvre, la rate ressent les atteintes de l'infection éminemment septicémique de l'hématozoaire et, comme nous l'avons vu, s'hypertrophie rapidement et souvent même d'une façon considérable; nous ne reviendrons pas sur les caractères cliniques de cette splénomégalie que nous avons étudiée avec les maladies aiguës; nous allons en donner seulement les caractères anatomo-pathologiques.

Si le malade succombe en plein *accès pernicieux*, la rate à l'autopsie présente les caractères suivants : elle est considérablement hypertrophiée et son volume moyen est de 500 à 700 grammes. Sa forme est globuleuse, ses bords arrondis, sa consistance est variable, tantôt ferme, tantôt friable, la capsule est tendue, amincie, se

déchire facilement; sa couleur est d'un brun sombre, souvent noir de jais. Hypertrophie et couleur noirâtre, tels sont les deux caractères fondamentaux de la rate malarique.

L'hypertrophie, nous l'avons vu, n'a rien de spécial à l'infection paludéenne; elle est due, dans ce cas comme dans les autres maladies infectieuses, à la congestion intense de l'organe; sur les coupes, les vaisseaux, surtout les capillaires veineux, sont gorgés d'hématies et sur certains points il y a de véritables hémorrhagies.

L'autre lésion est pour ainsi dire spécifique de la malaria; elle est due à la présence de deux variétés de pigment, le pigment mélanémique et le pigment ocre.

Le pigment mélanémique[1], formé par l'action du parasite sur les globules du sang, s'accumule dans le foie, la moelle des os et surtout la rate.

Tandis que dans les autres viscères, la paroi capillaire semble opposer un obstacle infranchissable au pigment, dans la rate il est partout, dans les vaisseaux, dans les capillaires veineux et surtout dans la veine splénique; dans les mailles de la pulpe enfin où il est contenu dans de grandes cellules arrondies ou ovoïdes, en forme de massues, contenant un ou plusieurs noyaux; dans ces cellules où l'on voit souvent aussi incluses des hématies, on trouve des grains de pigment brun ou noir, souvent au nombre d'une vingtaine; les autres cellules, lymphocytes et cellules endothéliales, de même d'ailleurs que le système artériel, contiennent peu de pigment ou même en sont complètement dépourvus. Cette surcharge pigmentaire persiste après l'accès, car à l'autopsie d'un individu mort de maladie intercurrente dans le cours d'une fièvre paludéenne, alors que la mélanémie fait défaut, la rate reste cependant noire et chargée de pigment; dans ce cas on retrouve encore ces granules pigmentaires, non plus isolés, mais conglomérés en blocs plus volumineux et noirs, situés non seulement dans les mailles de la pulpe, mais encore à l'intérieur des corpuscules de Malpighi, dans les gaînes fibreuses et dans le tissu réticulé des artères, c'est-à-dire dans tout le système lymphatique de l'organe.

On retrouve encore dans la rate du pigment ocre[2]; ce pigment, qui est un dérivé de l'hémoglobine, se présente sous deux formes : 1° de granules brunâtres ou couleur de rouille, très fins, dissémi-

1. Ce pigment a la forme de masses polyédriques, à angles émoussés, plus ou moins noires, plus ou moins régulières, de volume variable, ne dépassant pas 1 μ; il ne contient pas de fer, résiste aux acides forts, se décolore par les alcalis et est dissous par le sulfure d'ammonium.

2. Ce pigment, qui contient du fer, résiste aux acides forts et à la potasse.

nés dans le tissu ou réunis en petits amas, libres ou bien inclus dans les cellules; 2° de blocs arrondis ou un peu irréguliers, de la grosseur d'une hématie, de couleur jaune clair, jaune d'or ou jaune brun, souvent réunis et confluents en masses volumineuses; contrairement au pigment mélanémique, ce pigment pénètre dans les tissus, mais la rate est, avec le foie, le rein et la moelle des os, un de ses sièges d'élection.

Dans le *paludisme chronique*[1], l'agent infectieux a pris possession de l'organisme, où il manifeste sa présence par son action destructive sur les globules rouges ; la rate devient pour ainsi dire un véritable « repaire pour les hématozoaires », d'où ceux-ci, à chaque instant, peuvent infecter l'organisme.

Cliniquement, l'hypertrophie de la rate est avec l'anémie le symptôme fondamental de la maladie; elle peut même en être le seul avant l'apparition de l'anémie et de la fièvre. L'hypertrophie devient alors considérable, et c'est dans ces cas qu'on voit la rate de forme orbiculaire descendre dans la fosse iliaque ou plutôt basculer, pointer en avant et s'avancer jusqu'à l'ombilic.

La tuméfaction est alors permanente et augmente à chaque nouvel accès. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qui accompagnent cette splénomégalie, déformation de la région, matité, présence de souffle splénique, compression des autres viscères; nous ne dirons qu'un mot des phénomènes douloureux qui accompagnent cette hypertrophie : ceux-ci peuvent manquer et la rate est indolente, sauf au moment des accès; mais le plus souvent le paludéen chronique ressent un peu de gêne ou de douleur dans l'hypochondre gauche, douleur qui tantôt est spontanée et survient surtout dans le décubitus latéral, et tantôt ne se montre qu'à la suite de la toux, des efforts, de la fatigue, d'une inspiration profonde ou d'un examen prolongé de la région.

A l'autopsie, la rate est souvent énorme, son poids peut dépasser un kilogramme et demi, et MM. Kelsch et Kiener ont obtenu une moyenne de 914 grammes sur un grand nombre de pesées; son grand diamètre vertical atteint alors parfois 25 centimètres, son diamètre transversal étant de 20 centimètres dans les cas extrêmes.

Souvent rattachée au diaphragme et aux organes voisins par des adhérences, la rate présente des traces de péritonite chronique sous forme de plaques blanches, plus ou moins résistantes, siégeant surtout à la face externe et à la partie supérieure; c'est dans ce cas

1. Voir CATRIN, *Paludisme chronique* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove).

aussi que l'on rencontre de petites végétations décrites par MM. Cornil et Ranvier, et qui seraient de petits fibromes.

Si l'individu est mort de maladie intercurrente, la rate a l'aspect carnifié, couleur chair de musculaire, elle est ferme, résistante, mais elle n'a ni la consistance, ni la dureté des rates sclérosées; quelquefois la consistance est inégale : à côté de parties dures, il y a des parties molles, presque fluides; si le sujet est mort au cours d'un accès, la rate est alors noirâtre comme dans les formes aiguës.

Au point de vue histologique on observe une congestion intense; les veines sont dilatées au maximum, souvent même il y a de vastes nappes hémorrhagiques dans lesquelles de place en place on retrouve quelques débris de parenchyme. Dans ces veines et dans ces îlots conservés de la pulpe on trouve aussi de grands leucocytes, à protoplasma farci de pigment ocre, quelquefois de pigment noir.

Sur les coupes, les trabécules de la pulpe ne prennent plus le carmin et apparaissent jaunâtres, à cause de leur surcharge de pigment mélanémique; celui-ci se retrouve encore, mais à un degré moindre, dans les follicules et au niveau des endothéliums vasculaires, dont le noyau est tuméfié et souvent divisé, dans les travées fibreuses enfin.

Ce qu'il y a de particulier encore, c'est le début de lésions interstitielles qui vont en s'accentuant au fur et à mesure que la cachexie est plus proche; les parois des vaisseaux capillaires sont fréquemment épaissies, les travées conjonctives de même, surtout au niveau de leur insertion capsulaire.

A la période de *cachexie*, alors que la plupart des organes se rétractent, la rate, quoique pouvant diminuer, reste d'ordinaire hypertrophiée, mais elle n'augmente plus lors des accès aigus.

Les symptômes déterminés par l'hypertrophie sont les mêmes qu'à la période précédente; la rate serait toutefois moins douloureuse, mais plus dure, plus résistante au palper.

Au double point de vue macroscopique et histologique, ce qui domine c'est la sclérose, souvent très prononcée, sclérose qui entraîne la suppression physiologique de l'organe.

La rate est dure, résistante au doigt, comme solidifiée, sa couleur est terne, moins sombre que précédemment, quelquefois de couleur gris de fer. A la coupe, le parenchyme est résistant, criant sous le scalpel, il est d'aspect sec, exsangue, sauf sur certains points où l'on trouve des parties molles et diffluentes correspondant à des foyers hémorrhagiques et à des infarctus.

Cette sclérose peut se présenter sous deux formes, souvent mélangées dans le même organe : tantôt il y a sclérose des trabécules qui s'enfoncent dans le parenchyme, tantôt il y a sclérose

des fibres de la pulpe et quelquefois même des fibrilles du tissu lymphoïde.

A côté de cette sclérose on trouve de place en place des taches brunes dans lesquelles les sinus sont dilatés ou bien rompus par le sang. Enclavés entre ces portions sclérosées et hypérémiées, on retrouve de place en place quelques territoires dans lesquels on voit le réticulum normal à fibres épaissies, mais renfermant encore des cellules spléniques, surtout des cellules de grande dimension ; sauf dans ces parties, on retrouve peu de pigment ; dans les travées ou les granulations, il existe surtout du pigment ocre, mais toujours en petite quantité.

Nous ne dirons qu'un mot des diverses complications qu'on peut observer dans la rate, au cours du paludisme : rupture de l'organe, abcès, infarctus, dégénérescence amyloïde, qui seront étudiées dans des chapitres spéciaux ; rappelons enfin qu'on a trouvé de la gangrène partielle dans deux cas.

Syphilis de la rate.

Dans la syphilis, la rate est altérée aux différentes périodes de la maladie.

Dès la *période primaire*, on peut rencontrer de l'hypertrophie de l'organe, mais c'est au début de la *période secondaire*, coïncidant avec l'éruption et avec les phénomènes généraux qui apparaissent alors, qu'on la signale d'ordinaire. Cette tuméfaction, d'après certains auteurs, disparaît par le traitement ; elle n'a pas été étudiée au point de vue histologique.

A la *période tertiaire*, dans quelques cas de syphilis maligne, on peut encore constater de la splénomégalie. Les lésions trouvées à l'autopsie, à cette période, sont de trois ordres :

1° *Dégénérescence amyloïde ;*

2° *Gommes* très rares, du volume d'une noix, ou bien petits *nodules* gros comme une tête d'épingle ; ceux-ci, d'aspect grisâtre au début, deviennent plus tard jaunâtres, opaques et friables ; ils sont rarement entourés de capsule ; Eichhorst dit qu'ils sont susceptibles de résorption partielle avec cicatrice fibreuse.

Au point de vue histologique, endartérite et endophlébite oblitérantes, hyperplasie de la charpente qui est infiltrée de cellules rondes : telles sont les lésions dominantes.

3° *Splénite interstitielle*, dans laquelle la rate est tuméfiée et indurée, la capsule épaissie et couverte de productions fibreuses, les travées conjonctives hyperplasiées.

Chez le nouveau-né, la rate est grosse dans les cas de *syphilis héréditaire,* il existe même une forme dite spléno-hépatique par M. Chauffard [1], dans laquelle il y a une hypertrophie très marquée du foie et de la rate.

La rate hypertrophiée, lisse, régulière, forme un véritable disque épais, flottant, pour ainsi dire, dans la moitié gauche de l'abdomen.

Tuberculose de la rate.

Dans la phtisie pulmonaire chronique, la rate est souvent petite, atrophiée; dans certains cas, cependant, on la trouve augmentée de volume, sans qu'à l'autopsie on trouve de tubercules ou de dégénérescence amyloïde; cette hypertrophie traduit alors les infections secondaires, si fréquentes dans la période terminale de la phtisie.

Dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée et dans certains cas de tuberculose chronique pulmonaire ou péritonéale, la rate est le siège de granulations tuberculeuses ou bien de masses caséeuses.

Dans la granulie, la rate, extrêmement volumineuse, est farcie de petits nodules, situés le plus souvent dans les mailles de la pulpe, en dehors des corpuscules de Malpighi, dont ils se distinguent facilement; leur structure n'a rien de spécial: centre caséifié, entouré de cellules géantes, contenant des bacilles; zone de cellules épithélioïdes, puis de cellules embryonnaires; dans certains cas on trouve au centre un vaisseau oblitéré par de la fibrine, par des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales.

D'après Billroth et Virchow, c'est aux dépens du tissu conjonctif réticulé de la pulpe que se développerait le tubercule, d'après Fœrster, aux dépens des tractus fibreux et des corpuscules de Malpighi.

D'après Baumgarten, l'histogénèse du tubercule de la rate serait la même que celle du tubercule du ganglion, c'est-à-dire que les cellules épithélioïdes proviendraient des cellules fixes du réticulum.

III. — ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Depuis l'avènement des théories microbiennes, en présence des modifications considérables que les maladies infectieuses apportent dans l'état de la rate, organe qui semble d'ordinaire peu touché dans les autres états morbides, on s'est demandé si ces modifications ne

1. *Semaine médicale,* 1er juillet 1891.

tiendraient pas à ce que la rate joue un rôle et un rôle très important dans la défense de l'organisme contre les bactéries.

La rate, même dans l'état de santé, serait le point d'arrêt des microbes (ou des leucocytes chargés de ceux-ci) qui, échappant au système de défense formé par la muraille lymphatique qui tapisse nos téguments externes et nos muqueuses, pénètrent dans le sang; dans les maladies infectieuses, ce rôle prendrait une importance considérable et la lutte contre les microbes deviendrait pour l'organe la véritable fonction.

N'est-ce là qu'une hypothèse plus ou moins séduisante, ou bien ce rôle de la rate est-il réel? C'est ce que nous allons étudier, en analysant les nombreux travaux que cette question a provoqués depuis quelques années.

Pour résoudre ce problème, on a cherché dans les modifications produites dans l'organe par la maladie infectieuse quelles étaient celles qui correspondaient aux phénomènes de défense, à la phagocytose en particulier, observés sur tant de points de l'économie, et l'on a surtout fait porter les recherches sur les modifications apportées dans la rate par les infections expérimentales; enfin, enlevant la rate aux animaux, on a étudié leur mode de réaction contre les maladies infectieuses dans ce nouvel état, et l'on a cherché si l'ablation de la rate permettait encore de leur conférer l'immunité.

1° *Arguments tirés de l'étude anatomo-pathologique de la rate infectieuse chez l'homme.*

Dans toute étude anatomo-pathologique, on doit distinguer dans les modification de l'organe: 1° des lésions de dégénérescence, de destruction, produites par les microbes et surtout leurs toxines; 2° des lésions de réaction traduisant la part que prend l'organe dans la défense de l'économie contre l'agent infectieux.

Dans la rate infectieuse, tandis que les lésions dégénératives sont relativement peu marquées, les lésions de réaction sont prédominantes et nous avons vu quelle importance avaient la congestion, la multiplication des leucocytes et dans certains cas les phénomènes de karyokinèse.

Cette multiplication du nombre des leucocytes et les phénomènes karyokinétiques observés au voisinage des corpuscules de Malpighi ne rappellent-ils pas ce qui se passe dans les infections locales, dans l'érysipèle par exemple, lorsque les cellules rondes diapédésées ou les cellules fixes du tissu, multipliées, entrent en scène pour la défense? La leucocytose ne serait-elle pas là pour la phagocytose?

Les exemples du rôle phagocytaire des cellules spléniques ne manquent pas en effet.

Dans la fièvre récurrente, on sait qu'au début de l'accès il n'y a pas de microbes dans la rate, tandis qu'à la fin de celui-ci on trouve une leucocytose exagérée, traduite par la formation de lymphomes, leucocytose qui aboutit à l'englobement, par les microphages, des spirilles, qui bientôt sont incluses dans les cellules.

Nous avons donc là un exemple de phagocytose très marquée, exemple d'autant plus intéressant que c'est dans la rate seule que semble se passer la lutte, comme le montre ce cas de Soudakewitch : un singe splénectomisé, auquel on inocula le spirochæte d'Obermeier, mourut et l'on ne trouva à l'autopsie aucune trace de phagocytose dans le foie, dans la moelle des os ou dans les ganglions, alors qu'on rencontra des phénomènes phagocytaires très évidents dans une petite rate supplémentaire laissée dans l'opération.

Il en est de même sur les coupes de la rate des individus morts d'impaludisme aigu ou chronique et nous avons vu que dans ces cas on retrouvait les macrophages de l'organe chargés de globules rouges contenant les hématozoaires : ce fait semble encore confirmé par les recherches de Danilewsky[1] qui a observé dans la rate de certains oiseaux, atteints d'une affection comparable à la malaria humaine, d'énormes phagocytes chargés d'hématies et de parasites à divers degrés de désintégration.

Dans la plupart des autres maladies aiguës, les phénomènes de phagocytose ne sont pas et ne peuvent pas en général être observés ; dans ces cas, en effet, ce que l'on rencontre, ce sont des bactéries libres d'ordinaire, tantôt isolées, tantôt groupées en îlots, ce qui semblerait indiquer qu'il s'est fait dans l'organe de véritables colonies, par conséquent que la phagocytose ou a fait défaut ou a été impuissante.

Dans ces cas, bien loin de contenir moins de bactéries que les autres organes, la rate en contient au contraire davantage et, dans certains cas même, en contient une grande quantité alors que les autres organes en sont dépourvus.

La rate humaine est un mauvais terrain pour l'étude du rôle de la phagocytose, car par cela même que nous examinons la rate c'est que l'organisme a eu le dessous dans la lutte contre les bactéries, et que, si la phagocytose a eu lieu, elle a été seulement passagère et les bactéries ont pu se multiplier librement.

1. Danilewsky, Contribution à l'étude des phagocytes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890).

2° *Arguments tirés de l'étude des lésions expérimentales.*

C'est donc aux infections expérimentales qu'il faut recourir, car dans ce cas, en sacrifiant l'animal aux diverses étapes du processus infectieux, on peut se rendre compte du rôle des cellules de la rate à l'égard des bactéries introduites dans le sang.

Depuis longtemps on sait que des particules solides introduites dans le sang n'y séjournent pas, mais se déposent dans les organes, dans la rate en particulier où les cellules phagocytaires viennent les englober. Wérigo[1], qui a repris cette étude, a vu qu'introduites dans la circulation ces particules sont surtout englobées par les leucocytes du sang et en petite quantité par les endothéliums vasculaires du foie et les macrophages de la rate; la rate jouerait dans cette destruction un rôle bien inférieur au foie dont les endothéliums vasculaires, soit directement, soit par englobement des leucocytes chargés de carmin, fixeraient presque toute la matière colorante.

Wyssokowitsch[2] a vu de même que les microbes injectés dans le sang des animaux à sang chaud disparaissent des vaisseaux très rapidement et s'accumulent dans les viscères, foie, rate, moelle des os; les bacilles non pathogènes seraient rapidement détruits, tandis que les pathogènes se multiplieraient et parviendraient ensuite à envahir le sang à nouveau.

Hess[3] a montré que chez les rats charbonneux il y avait un grand nombre de bactéries dans l'intérieur des phagocytes de la rate et du foie.

M. Gamaleïa[4] a vu l'hypertrophie de la rate survenir chez les animaux après injection soit de bactéries pathogènes, soit de toxines, soit enfin de corps étrangers; il a montré que la rate n'était grosse que dans les infections ayant duré plus de cinq à six heures, ce qui serait en faveur de cette opinion de Metchnikoff, que l'hypertrophie de la rate est en raison directe de la durée de la résistance. M. Gamaleïa montre surtout que, dans ces cas, les bactéries se fragmentent et prennent mal les colorants, et que c'est dans les cellules de la pulpe que se fait la destruction. Dans les cas où la mort survient, c'est que les macrophages ne réussissent pas à détruire toutes les bactéries qui infectent l'organisme de leur poison.

1. Wérigo, Les globules blancs comme protecteurs du sang (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1892).
2. Wyssokowitsch, Sur le sort des micro-organismes injectés dans le sang des animaux à sang chaud (*Zeitschrift f. Hygiene*, 1886).
3. Hess (*Arch. de Virchow*, 1887).
4. Gamaleia, Sur la destruction des microbes dans les organes des fébricitants (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1888).

M. Metchnikoff[1] a repris ces expériences; il a vu, chez le rat blanc mort charbonneux, un grand nombre de bactéridies contenues dans l'intérieur des phagocytes de la rate et du foie, surtout dans les grands macrophages de la pulpe splénique où l'on voit les bactéries souvent entourées de vacuoles, et prenant mal les colorants.

Les travaux de Martinotti et Barbacci[2] sur l'infection charbonneuse expérimentale montrent aussi cette même localisation des bactéries dans la pulpe; ces auteurs signalent en outre une prolifération cellulaire active, dans les follicules avec des figures mitosiques, des amas pigmentaires et des foyers de nécrose.

Un récent mémoire de Wérigo[3] semble par contre retirer en partie à la rate, pour les attribuer au foie, les fonctions phagocytaires.

Wérigo prend comme base de son travail le développement de l'infection charbonneuse chez le lapin et étudie comparativement le foie et la rate aux divers stades de l'infection. D'après lui, les bactéridies injectées dans le sang sont arrêtées principalement par le foie, soit directement, soit indirectement, elles sont englobées par les macrophages[4]. La rate n'arrête que relativement peu de bactéries et le rôle joué par les cellules de la pulpe dans cette destruction est très faible, en comparaison du rôle important des cellules endothéliales du foie.

La lutte est si faible dans la rate que les bactéries l'emportent rapidement sur les cellules de la pulpe et que la rate devient un véritable centre de formation de bactéries; pendant un certain temps les leucocytes polynucléaires se chargent des bactéries pour les porter au foie, mais les leucocytes sont vaincus à leur tour et les macrophages hépatiques restés seuls pour la lutte ne peuvent suffire à détruire les bactéries formées dans la rate, et l'organisme est envahi; on trouve alors la rate remplie de bactéries; tout le tissu, sauf les corpuscules de Malpighi, est transformé en un enchevêtrement continu de bactéridies.

Si, d'après ces divers travaux, on voit que la rate joue un rôle dans la phagocytose, ce rôle semble souvent restreint et même, d'après le travail de Wérigo, le foie serait un organe de protection beaucoup plus efficace que la rate.

1. Metchnikoff, Études sur l'immunité (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890).

2. Martinotti et Barbacci (*Centralblatt f. allg. Pathol.*, 1890).

3. Wérigo, Développement du charbon chez le lapin (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894).

4. Les bactéridies, comme les particules de carmin, sont absorbées par les leucocytes de la circulation; ceux-ci, arrivés dans le foie, sont à leur tour englobés par les cellules endothéliales des capillaires qui jouent le rôle de macrophages.

3° *Arguments tirés de l'ablation de la rate chez les animaux et de leur résistance à l'infection après la splénectomie.*

L'ablation de la rate est facile chez les animaux, qui souvent à la suite de cette opération ne sont même pas malades; aussi semble-t-il qu'on puisse facilement étudier les modifications qui se produisent au cours de l'infection ou dans les phénomènes de l'immunité chez les animaux dératés, et cependant ici encore règne la plus grande confusion.

Dès 1888, M. Roger[1] extirpe la rate à un certain nombre de lapins, puis au bout de quelques jours leur injecte dans les veines quelques gouttes d'une culture charbonneuse plus ou moins virulente; mais les résultats sont discordants, tantôt les animaux dératés périssent avant les témoins, tantôt ils succombent après eux.

Kourloff[2], la même année, à la suite d'inoculations sous-cutanées de microbes pathogènes et non pathogènes, conclut que la rate ne joue aucun rôle dans la lutte.

C'est aussi l'opinion de Martinotti et Barbacci, qui prétendent que dans l'infection charbonneuse la splénectomie des lapins et des cobayes n'exerce aucune influence sur la date d'apparition des bacilles dans le sang, ni sur la durée de la maladie, ni sur l'époque de la mort; cette ablation ne modifie ni la courbe thermique, ni le nombre des leucocytes, ni celui des hématies.

Tout autres sont les conclusions de Bardach[3], qui s'est placé dans des conditions très favorables d'expérience; il se sert non plus de petits animaux, mais de chiens, qui supportent très bien la splénectomie et surtout ne sont pas soumis aussi facilement que les souris, les cobayes et les lapins aux infections spontanées plus ou moins bien déterminées; enfin, il n'inocule ses animaux qu'un mois après l'opération, lorsqu'ils sont tout à fait rétablis. Le chien est normalement réfractaire à l'infection charbonneuse, puisque sur 25 chiens inoculés 5 seulement meurent; par contre, après l'ablation de la rate, le chien devient très sensible, et sur 25 chiens dératés il y en a 19 qui succombent après inoculation.

Soudakewitch a repris ces expériences pour la fièvre récurrente et a vu que, tandis que les singes normaux résistent bien à cette affection, les singes dératés succombent; dans ce cas, on retrouve les

1. Roger, La rate dans les maladies infectieuses (*Gaz. hebdom.*, avril 1893).
2. Kourloff (*Wratch*, nov. 1888).
3. Bardach, Recherches sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889 et 1891).

spirilles dans le sang et il n'y a dans aucun organe trace de phagocytose.

C'est à la fonction phagocytaire de la rate que Soudakewitch et Metchnikoff attribuent son rôle de protection; c'est aussi ce rôle qu'invoque Bardach d'après le résultat des expériences suivantes :

1° Si deux jours avant d'inoculer le charbon au chien, on lui inocule dans les veines des poudres inertes, il prend l'infection, car ses phagocytes occupés à se remplir de particules de charbon ne sont plus capables de réagir vis-à-vis des bactéries ; 2° ce n'est pas l'action bactéricide des humeurs de la rate qui est en cause, car on peut ensemencer avec succès le microbe du charbon dans des fragments de rate de chien mis à la chambre humide, où l'action des humeurs pourrait se faire sentir, mais où manque l'action des phagocytes.

Pour les auteurs qui sont partisans, non pas de la théorie phagocytaire, mais de la théorie de l'état bactéricide des humeurs, le rôle de la rate est différent.

D'après Fodor[1], la rate comme le foie est un organe où les bactéries peuvent facilement s'accumuler et devenir de véritables centres d'infection, parce qu'elles y sont moins exposées à l'influence bactéricide du sérum que dans le sang.

Hankin[2] aurait démontré la présence dans la rate d'une globuline fortement microbicide et Montuori[3] surtout a bien étudié l'influence de l'ablation de la rate sur le pouvoir microbicide du sang ; chez le chien et le lapin, cette ablation supprime pour un certain temps le pouvoir microbicide du sérum sanguin, puis ce pouvoir reparaît pour reprendre son activité initiale au bout de trois à quatre mois. D'après lui, le pouvoir bactéricide du sang de l'animal serait dû à un véritable ferment et, comme l'a montré Ogata, ce ferment, très abondant dans le sang et dans la rate, ferait défaut dans le sang après la splénectomie.

4° *Arguments tirés du rôle de l'ablation de la rate dans les phénomènes de l'immunité.*

Bardach a montré que la rate semble jouer un rôle dans l'immunité naturelle, puisque les chiens dératés prennent le charbon alors que normalement ils sont le plus souvent réfractaires ; mais par

1. Fodor, cité dans le travail de Bardach.
2. Cité par Roger. Nous empruntons ces détails et ceux qui suivent concernant l'action bactéricide à l'excellente revue critique de Roger que nous avons déjà citée.
3. Montuori, Influenza dell ablazione della milze sul potere microbicidal del sangue (*Riforma medica*, 1893).

cette même expérience il a montré aussi que la rate n'était pas le seul organe qui assure cette immunité, puisqu'un certain nombre d'animaux, quoique dératés, résistent à l'infection, et que, lorsqu'un animal a l'immunité acquise, on peut cependant lui enlever la rate sans lui retirer par ce fait l'immunité.

L'obscurité la plus grande règne sur le rôle de la rate dans l'immunité; l'immunité, en effet, n'est pas fonction d'un seul organe, et, d'autre part, les résultats ne sont pas comparables, car les modes de vaccination employés pour conférer l'immunité sont absolument différents, selon les auteurs.

Pour mettre un peu de clarté dans la question, nous étudierons d'abord les résultats obtenus par les auteurs qui se sont servis, comme vaccin, de bactéries vivantes, mais atténuées; puis, ceux des expérimentateurs qui ont employé des vaccins chimiques, cultures filtrées ou stérilisées, sérum d'animaux vaccinés.

1° *Emploi de cultures vivantes et atténuées.* — Bardach fait subir la vaccination charbonneuse de Roux et de Chamberland à trenteneuf lapins sains et à vingt-six lapins dératés; les premiers deviennent vaccinés, les seconds succombent, et l'on trouve des bactéridies dans leur sang et dans leurs organes.

Kanthack[1], par contre, prétend avoir pu rendre des animaux réfractaires au bacille pyocyanique par l'inoculation sous-cutanée de petites doses virulentes, malgré l'extirpation de la rate.

2° *Emploi de vaccins chimiques.* — Cesaris Demel[2] injecte des cultures filtrées de pneumocoque à un lapin dératé; huit jours plus tard, il pratique une inoculation virulente et voit l'animal succomber aussi vite qu'un lapin neuf non vacciné pris comme témoin.

De même, Tizzoni et Cattani[3] ne peuvent rendre réfractaires contre le tétanos les lapins ayant subi auparavant la splénectomie.

Par contre, Foa et Scabia[4] vaccinent les animaux dératés contre le pneumocoque aussi facilement qu'avant la splénectomie; Kanthack donne l'immunité aux animaux contre le bacille pyocyanique par l'emploi des matières solubles, et Righi[5] parvient à vacciner des souris contre la fièvre typhoïde expérimentale et le choléra, malgré l'extirpation de la rate.

Benario[6] obtient les mêmes résultats; les souris dératées peuvent être vaccinées contre la ricine dont on connaît les rapports avec les

1. Kanthack (*Centralblatt f. Bakteriologie*, 1892).
2. Cesaris Demel (*Riforma medica*, 1891).
3. Tizzoni et Cattani (*Centralbl. f. Bakteriologie*, 1892).
4. Foa et Scabia (*Riforma medica*, 1892).
5. Righi (*Riforma medica*, 1893).
6. Benario (*Deutsche med. Woch.*, 1894).

toxines microbiennes ; il en est de même pour le tétanos, contrairement aux données de Tizzoni et de Cattani.

D'après Kanthack et Benario, chez l'animal dératé et vacciné, le sérum conserve ses propriétés thérapeutiques.

Enfin, l'ablation de la rate chez des animaux préalablement vaccinés n'enlèverait pas à ceux-ci l'immunité, comme l'a montré Bardach pour le charbon, et Kanthack pour le bacille pyocyanique.

On voit, d'après ce qui précède, que si l'étude de la rate dans les infections humaines et expérimentales fait présumer que cet organe joue un rôle dans la défense de l'organisme, ce rôle est loin d'être démontré dans toutes les infections ; les résultats donnés par l'étude de la résistance après la splénectomie sont encore moins satisfaisants, et, s'il faut tenir compte de faits positifs et aussi bien observés que ceux de Metchnikoff, Soudakewitch et Bardach, le nombre des faits négatifs est trop considérable pour qu'il soit permis de généraliser à toutes les infections le rôle que semble jouer la rate dans certaines d'entre elles. Quant à son rôle dans l'immunité, il est hypothétique et la plus grande confusion règne encore, chaque expérience positive ayant comme corollaire une expérience négative qui en détruit toute la valeur.

I. Bruhl et Fernand Bezançon.

HYPERTROPHIES CHRONIQUES DE LA RATE

Nous ne décrirons dans ce chapitre que les hypertrophies chroniques, persistantes, durables, hypertrophies qui n'entraînent pas de modifications notables dans la conformation extérieure de l'organe ; cette condition nous autorise à distraire de ce groupe fort complexe les tumeurs proprement dites et les kystes de la rate, qui seront étudiés dans des chapitres spéciaux.

Étiologie. — L'hypertrophie de la rate s'observe dans un grand nombre de circonstances des plus diverses : la rate augmente de volume pendant la période digestive, mais d'une manière légère et transitoire ; elle est tuméfiée, ainsi que nous l'avons dit plus haut, dans la plupart des maladies infectieuses aiguës et chroniques. L'hypertrophie splénique peut être due à une simple hypérémie, ainsi

que le fait s'observe dans les maladies du cœur insuffisamment compensées ou arrivées au stade d'asystolie, dans les altérations de la veine porte (pyléphlébite), dans certaines affections du foie et surtout dans la cirrhose de Laennec. Il existe également des hypertrophies de la rate dans la lymphadénie et la leucocythémie, causées surtout par l'hyperplasie des éléments lymphoïdes.

La cachexie palustre, la dégénérescence amyloïde, le rachitisme, etc., sont des causes bien établies d'augmentation de volume de la rate.

Enfin, récemment, MM. Debove et Bruhl ont décrit une splénopathie essentielle, à laquelle ils ont proposé de donner le nom de *splénomégalie primitive*, en attendant que de nouvelles recherches aient permis d'en fixer l'étiologie. Nous consacrerons un chapitre spécial à l'étude de cette maladie.

Anatomie pathologique. — Les hypertrophies de la rate, quelle qu'en soit la cause, présentent, au point de vue macroscopique, un certain nombre de caractères communs. La rate est augmentée de volume et souvent dans des proportions énormes; elle atteint jusqu'à dix fois son poids primitif et pèse 2, 3, 4 et même 5 kilogrammes. Dans ces conditions, elle occupe la moitié gauche de la cavité abdominale, comprimant certains organes, refoulant à droite tout le paquet intestinal. La rate a conservé sa forme générale; c'est un fait commun à toutes les hypertrophies totales; on note seulement que les incisures du bord interne sont plus nombreuses et plus profondes que normalement, de telle sorte qu'il existe plusieurs échancrures formant des encoches. Il y a presque toujours des altérations de la capsule fibreuse, qui est indurée, épaissie; la périsplénite donne lieu à des exsudats, à des plaques fibreuses ou fibro-cartilagineuses; il en résulte des adhérences qui unissent plus ou moins intimement la rate aux organes voisins. La consistance varie suivant la nature des lésions; la rate est tantôt molle et presque pâteuse, tantôt ferme et indurée. La coloration sur la coupe varie du rouge vif au rouge violet sombre.

Il existe, en outre, d'une façon presque constante, des lésions pleurales au niveau de la base du poumon gauche, sous forme d'adhérences pleuro-pulmonaires ou parfois sous forme d'un léger épanchement pleural.

Les lésions histologiques que l'on constate dans l'hypertrophie de la rate varient suivant les causes mêmes de cette hypertrophie. Nous n'avons pas à décrire ici les altérations que l'on note dans la rate syphilitique, tuberculeuse, palustre, amyloïde, et nous renvoyons au chapitre consacré à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses.

Il ne nous reste plus qu'à exposer sommairement les lésions de la rate dans les maladies du cœur et du foie, et dans la lymphadénie.

La rate *cardiaque* ne présente d'ordinaire qu'un faible accroissement de volume; la capsule est dure, épaissie; la périsplénite se traduit par des végétations et des plaques fibreuses, parfois d'apparence cartilaginiforme. La coupe est plane et ne s'affaisse pas; car la consistance de l'organe est ferme et la boue splénique peu abondante. Le tissu splénique présente une coloration foncée de sang veineux et rougit en s'oxygénant à l'air. Il n'est pas rare de constater dans le parenchyme de l'organe des foyers hémorrhagiques ainsi que des infarctus dont l'étude sera faite ultérieurement. Au point de vue histologique, on note surtout de la stase veineuse, qui se traduit par une distension des plus marquées des capillaires et des veines; les vaisseaux sont plus apparents qu'à l'état normal; les artérioles sont atteintes d'endartérite; le tissu réticulé lui-même est peu altéré; par contre, le squelette fibreux de la rate est épaissi. Il y a donc surtout au début des phénomènes de stase, à laquelle succèdent des lésions de splénite interstitielle.

La rate dans les maladies du *foie*, et en particulier dans les cirrhoses, soit dans la cirrhose atrophique de Laennec, soit dans la forme hypertrophique, est tuméfiée d'une façon notable au point d'atteindre au moins le double du volume primitif. La capsule est épaissie; la périsplénite est des plus marquées; certains auteurs lui font jouer un rôle dans la production de l'ascite. La rate est ferme, lourde. Sur une coupe histologique, on note la dilatation des veines, transformées en larges sinus; la boue splénique renferme des cellules lymphatiques chargées d'un pigment brun noir; mais ce sont surtout les travées fibreuses et les trabécules du tissu réticulé qui sont épaissies : d'où la prédominance de la splénite interstitielle. On sait que ce processus de cirrhose splénique devient surtout net dans la cachexie palustre.

La lésion primordiale de la *lymphadénie* consiste en une infiltration de lymphocytes, infiltration qui porte plus spécialement sur les corpuscules de Malpighi. Aussi ceux-ci apparaissent-ils sur la coupe comme des nodules légèrement saillants, pouvant atteindre les dimensions d'une noix ou d'une noisette, d'une coloration grisâtre ou blanchâtre, déterminée par la multiplication des éléments lymphoïdes; parfois le centre de ces nodules devient jaunâtre, et l'on constate alors la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments néoformés. Il résulte de cette description que, sur une coupe, la rate paraît parsemée de tumeurs arrondies, saillantes, tranchant par leur coloration pâle sur celle du parenchyme ambiant. De fait, le microscope nous apprend que ces nodules correspondent à des glomérules

très hypertrophiés, qui deviennent voisins et sont séparés les uns des autres par de la pulpe splénique, dont la structure est du reste peu altérée ; la compression de la pulpe par les corpuscules de Malpighi ainsi augmentés de volume y déterminerait, dans certains cas, une légère atrophie. Mais, en somme, le tissu adénoïde conserve son type normal ; il est constitué par le réticulum ténu renfermant dans ses mailles des cellules rondes.

La rate lymphadénique peut acquérir des dimensions énormes et son poids atteindre 3 à 4 kilogrammes ; elle est d'une consistance plutôt molle et pâteuse ; au raclage, on obtient un suc abondant, formé de cellules lymphoïdes à un ou plusieurs noyaux. Il est de règle de voir cette lésion splénique coïncider avec d'autres altérations similaires qui frappent surtout les organes lymphoïdes de l'économie et coexister avec la leucocythémie (voir t. II, p. 515).

Le processus anatomo-pathologique que nous venons de décrire correspond à la lymphadénie splénique typique ; mais il y a lieu de signaler aussi une lymphadénie atypique ; on constate alors que le réticulum devient plus dense et plus épais et les cellules plus volumineuses : c'est le *lympho-sarcome*. La rate devient plus consistante ; le suc obtenu par le raclage est moins abondant.

La lymphadénie, qu'elle soit typique ou atypique, peut s'accompagner de leucémie ou évoluer sans leucémie, rester cantonnée à la rate, ce qui est très exceptionnel, ou se généraliser à d'autres organes lymphoïdes, ou enfin créer de véritables foyers néoplasiques dans d'autres viscères, qui sont normalement à peu près dépourvus de tissu adénoïde. La lymphadénie, dont la nature est encore inconnue, ressemble donc à une maladie générale, infectante dans certaines conditions ; mais il faut reconnaître que son histoire est entourée d'obscurité, et, aujourd'hui encore, il est impossible de dire pourquoi tantôt la lymphadénie s'accompagne de leucémie, et pourquoi tantôt on ne note pas la coexistence de ces deux processus.

Symptômes. — L'hypertrophie de la rate doit être envisagée plutôt comme un symptôme que comme une maladie ; en effet, elle apparaît dans la majorité des cas comme une manifestation secondaire d'une cause assez bien déterminée. Toute hypertrophie de la rate s'accompagne de *troubles fonctionnels* qui sont parfois à peine accusés, qui, d'autres fois, se traduisent par une sensation de gêne, de pesanteur, par des tiraillements ou un endolorissement de l'hypochondre gauche. Parfois la douleur devient plus intense ; c'est le point de côté splénique ; on note aussi des irradiations douloureuses vers l'épaule gauche. Le décubitus latéral droit devient pénible. A mesure que la rate acquiert un volume de plus en plus considérable, on note des phénomènes de compression, dyspnée, vomissements, consti-

pation, hémorrhoïdes. L'état général est le plus souvent touché; il y a une lassitude marquée, le teint devient pâle, grisâtre, anémique, les troubles menstruels sont d'observation commune; enfin, survient une phase de cachexie à marche progressive.

Les *signes physiques* permettent d'apprécier les dimensions de la rate; la palpation permet d'en limiter les contours, d'en explorer la surface, qui est lisse ou légèrement inégale, et de se rendre compte de la consistance; la percussion donne de la matité dans toute la région occupée par la rate; l'auscultation, dans certains cas, fait entendre le souffle splénique. Les détails dans lesquels nous sommes entrés plus haut (voir la *Séméiologie*, p. 676) nous dispensent d'insister davantage sur ces signes physiques.

L'hypertrophie de la rate, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, est toujours d'un **pronostic** grave.

Diagnostic. — L'étude de la splénomégalie joue un rôle très important dans le diagnostic des diverses affections hépatiques et doit toujours être faite avec beaucoup de soin; si dans la cirrhose de Laennec cette hypertrophie est la règle, il existe cependant des cas assez nombreux où elle vient à manquer, sans que pour cela on ait le droit d'éliminer la cirrhose; il n'en est pas de même de la cirrhose hypertrophique de Hanot où la splénomégalie est aussi constante que l'hypertrophie du foie, et où la rate atteint toujours des dimensions considérables. Si l'on n'observe pas de grosse rate, on doit éliminer le diagnostic de cette maladie et songer, en cas d'ictère chronique avec gros foie, soit au kyste hydatique de l'organe, soit au cancer secondaire, soit surtout aux obstructions des voies biliaires, dans lesquelles la rate est peu modifiée d'ordinaire, et n'atteint jamais le volume considérable qu'elle présente dans la maladie de Hanot.

Dans les autres cirrhoses, cirrhose pigmentaire diabétique et surtout cirrhoses tuberculeuses, son volume est d'ordinaire augmenté, mais ses dimensions sont rarement très considérables.

Dans les cas où il ne s'agit pas de cirrhose, en présence d'une splénomégalie, on examinera soigneusement les antécédents du malade; on recherchera le paludisme, la syphilis; on pratiquera l'examen microscopique du sang et l'on fera, si cela est nécessaire, la numération des globules rouges et blancs. On n'oubliera pas non plus de palper avec soin les régions où se trouvent des ganglions lymphatiques accessibles. En tenant compte de ces données, on pourra poser le diagnostic de rate palustre, de leucémie splénique, d'adénie. Chez un malade présentant depuis longtemps une suppuration, surtout d'origine osseuse, et exposée à l'air, on songera à une dégénérescence amyloïde de la rate, si en même temps il y a

augmentation du volume du foie, diarrhée et albuminurie légère avec polyurie, car en règle générale, la dégénérescence amyloïde ne se localise pas exclusivement à la rate.

Il existe enfin un certain nombre de cas où l'hypertrophie de la rate ne reconnaît aucune des causes auxquelles nous avons fait allusion ; il s'agit d'hypertrophies idiopathiques ; c'est à ces faits que MM. Debove et Bruhl ont proposé de donner le nom de splénomégalie primitive.

Splénomégalie primitive[1].

Historique. — On a sans doute décrit des faits analogues à la splénomégalie primitive sous les noms d'anémie splénique (Strümpell, Banti), d'hypertrophie idiopathique de la rate (Müller), d'épithélioma primitif de la rate (Gaucher), de cachexie splénique, de pseudo-leucémie, de lymphadénie ou d'adénie splénique. La splénomégalie primitive se caractérise par une hypertrophie totale de la rate, par une anémie globulaire sans leucémie, par l'absence complète d'adénopathies.

Symptômes. — La maladie *débute* tantôt à l'insu du malade, et c'est à l'occasion d'un examen approfondi qu'on trouve la rate déjà notablement augmentée de volume ; d'autres fois, les phénomènes généraux, lassitude, pâleur, symptômes d'anémie, sont les premiers signes constatés ; dans d'autres cas, enfin, c'est une crise douloureuse, à début subit, s'accompagnant d'une élévation sensible de la température, de vomissements parfois incoercibles, d'altération du facies, d'endolorissement extrême de la région de l'hypochondre gauche, qui appelle l'attention sur la rate. Ces *crises douloureuses*, comparables dans leur expression symptomatique aux coliques viscérales ou aux poussées de péritonite circonscrite, se renouvellent plusieurs fois pendant l'évolution de la maladie ; la participation du péritoine paraît d'autant plus nette qu'à la suite de ces crises, il y a presque toujours une poussée de pleurite sèche ou de congestion pleuro-pulmonaire à la base du poumon gauche.

A une période précoce ou tardive, l'*anémie* s'accuse davantage ; on note alors de la fatigue, de l'essoufflement, une pâleur cireuse. L'examen du sang et la numération de ses éléments permettent d'établir la diminution considérable des hématies, l'abaissement

1. Voir pour plus de détails : Debove et Bruhl (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1892) et Bruhl (*Archives générales de médecine*, 1891).

encore plus marqué du taux de l'hémoglobine, tandis que les leucocytes ne subissent pas d'augmentation numérique.

La *rate* est d'ordinaire très augmentée de volume ; elle occupe toute la moitié gauche de l'abdomen ; sa surface est quelque peu inégale, surtout à la suite des poussées de périsplénite; la consistance est ferme, presque dure et donne bien l'impression d'un organe dont le tissu fibreux a subi un développement exagéré. Cette hypertrophie de la rate suit une marche progressive ; quelquefois cependant elle semble procéder par véritables poussées. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les signes physiques, ni sur les troubles fonctionnels qui n'offrent rien de spécial.

Le *foie* est légèrement augmenté de volume et déborde d'un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes ; l'ictère est rare ; l'ascite fait constamment défaut. Les *troubles digestifs* sont tardifs et consistent en anorexie, en vomissements, parfois en diarrhée. Les *hémorrhagies* ont été notées; parmi elles les plus intéressantes sont les épistaxis, les hématémèses, le purpura.

Enfin, il importe de signaler l'absence d'adénopathies chez des malades qui ont été suivis pendant plusieurs années. Au bout d'un temps d'ordinaire assez long, la maladie aboutit à une phase terminale de *cachexie*, avec œdèmes, hydropisies, albuminurie, marasme.

La **marche** de la splénomégalie est lente et progressive ; la durée en est très variable, elle oscille entre dix-huit mois et six ans, et peut-être plus. Jamais on n'a observé de cas de splénomégalie à marche rapide, à marche infectieuse, comme on en a décrit dans l'adénie. La terminaison habituelle est la mort; il faut cependant mentionner la guérison après splénectomie dans certains cas d'hypertrophie idiopathique de la rate.

Diagnostic. — Le diagnostic est relativement facile. L'examen du sang permet d'écarter la leucocythémie. D'ailleurs nous avons constaté à diverses reprises que, tandis que la rate de la splénomégalie est dure et ferme, celle de la leucocythémie est plus molle et plutôt de consistance pâteuse.

L'absence de toute hypertrophie des ganglions lymphatiques sépare la splénomégalie de l'adénie. Quant à la lymphadénie splénique, elle existe rarement seule; on trouve à un moment donné des lésions similaires dans les organes lymphoïdes ou dans les viscères. Les autres hypertrophies secondaires de la rate reconnaissent une cause bien déterminée : syphilis, paludisme, dégénérescence amyloïde.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la splénomégalie primitive ont été bien décrites par Banti. Macroscopiquement la rate

présente tous les caractères des hypertrophies totales; elle atteint parfois des dimensions énormes; la consistance est ferme. La capsule épaissie est parsemée de plaques fibro-cartilagineuses. La coupe est compacte ; le raclage ne fournit que peu de suc. Sur un fond rouge brun, on voit se détacher des points et des traînées blanchâtres, qui correspondraient, d'après Banti, à l'épaississement des travées et à la sclérose des glomérules. Et de fait le microscope montre que le tissu conjonctif est développé d'une façon exagérée; la capsule est épaissie et les prolongements qui pénètrent dans le parenchyme splénique sont très hypertrophiés; il y a atrophie et sclérose des glomérules, disparition du tissu adénoïde normal, qui est remplacé par un réseau à mailles étroites, pauvres en éléments cellulaires et limitées par de grosses travées formées de tissu fibreux.

Il est superflu d'insister sur les lésions hépatiques, sur les altérations pleuro-pulmonaires de la base du poumon gauche; mais il importe de rappeler l'intégrité de l'appareil lymphatique dûment constatée à l'autopsie.

L'anatomie pathologique montre donc qu'il s'agit d'un processus localisé à la rate, processus bien différent de la lymphadénie, qui consiste surtout en une prolifération des éléments lymphoïdes, une hyperplasie des éléments normaux de la rate, une hypertrophie des glomérules, la trame conjonctive étant à peine altérée.

Il semble donc qu'on soit en présence d'une splénopathie primitive, essentiellement caractérisée par l'hypertrophie fibreuse de l'organe; la présence de ce tissu fibreux explique la dureté du viscère, l'évolution lente de la maladie et la limitation du processus morbide.

Étiologie. — L'étiologie est inconnue; il s'agit d'une affection assez rare, se rencontrant surtout chez l'homme, favorisée peut-être par le surmenage, le traumatisme de l'hypochondre gauche, les grossesses répétées. Il est intéressant de signaler l'absence des facteurs étiologiques que l'on relève habituellement dans les hypertrophies de la rate (alcoolisme, scrofule, rachitisme, syphilis, paludisme).

Traitement. — Le traitement s'adresse surtout à l'état général; les toniques, le régime lacté, l'arséniate de fer à hautes doses remplissent les principales indications thérapeutiques.

I. Bruhl et Fernand Bezançon.

MALADIES SPÉCIALES DE LA RATE

PÉRISPLÉNITE

Nous avons vu qu'à la suite des maladies infectieuses aiguës et chroniques, surtout la malaria, qu'à la suite des infarctus et des abcès de la surface, il se produisait des altérations de la capsule et des feuillets péritonéaux en rapport avec elle; il nous reste à dire quelques mots de cette affection.

Quelquefois la capsule seule est prise, et à sa surface on trouve des plaques opaques, comme les plaques laiteuses du péricarde, formées de couches stratifiées de tissu conjonctif adulte et atteignant la dureté du cartilage; souvent même ces plaques sont calcifiées, mais il ne s'y fait pas de véritable ossification.

Mais d'ordinaire l'inflammation n'est pas limitée à la capsule, et le péritoine qui la recouvre, les ligaments phréno- et pancréatico-spléniques, l'épiploon gastro-splénique sont plus ou moins intéressés, et il se produit entre la rate et les organes voisins des adhérences celluleuses ou fibreuses, d'ordinaire sèches, mais qui peuvent devenir le siège d'hémorrhagies, de suppurations ou de formation kystique; dans d'autres cas, la rate enserrée dans ces fausses membranes s'atrophie.

Dans certains cas, il se développe autour de la rate un véritable phlegmon périsplénique analogue au plegmon périnéphrétique; ces suppurations périspléniques sont d'origine splénique ou d'origine capsulaire: on les a signalées dans le paludisme, le typhus, la fièvre puerpérale, à la suite d'infarctus superficiels, de traumatisme amenant la rupture de la rate.

La périsplénite et les adhérences qui en résultent expliquent la douleur violente observée dans la région splénique à la suite des maladies de la rate, douleur dans certains cas irradiée vers l'épaule gauche; douleur vive parfois après le repas par suite de la distension de l'estomac et du tiraillement des adhérences.

Cette périsplénite explique encore les cas de pleurésie gauche observés par MM. Merklen et Davillé[1] dans la fièvre typhoïde, cas où la lésion de périsplénite se propage au péritoine diaphragmatique et à travers le diaphragme à la plèvre.

1. Davillé, *Pleurésie et périsplénite de la fièvre typhoïde* (Thèse de Paris, 1885-1886).

INFARCTUS DE LA RATE

Par suite de la distribution de ses artères en territoires indépendants les uns des autres, la rate est l'organe où les infarctus sont le plus communs.

Ils sont de nombre, de siège et de volume variables ; tantôt il n'y a qu'un ou deux petits infarctus, tantôt, au contraire, la rate présente des infarctus volumineux qui envahissent presque complètement son parenchyme.

La forme de ces infarctus est en général caractéristique ; ils ont l'aspect d'îlots cunéiformes, à base située au voisinage de la capsule, à sommet plus ou moins rapproché du hile.

Leur couleur est variable selon qu'on les examine à une époque plus ou moins rapprochée de leur apparition : noirâtres ou d'un rouge foncé et d'une consistance ferme au début, ils se décolorent rapidement et deviennent jaunâtres, en même temps que leur consistance diminue ; plus tard même ils peuvent se ramollir et présenter un état semi-liquide. « Ce liquide, accumulé au centre du foyer ramolli, baigne alors des portions mortifiées incomplètement détachées ; l'infarctus est comparable à certaines cavernes tuberculeuses du poumon en voie de formation » (Cornil et Ranvier).

L'artère splénique, dans le cas des grands infarctus, l'artériole qui commande le territoire nécrosé dans les autres cas, sont oblitérées par un caillot fibrineux.

L'examen microscopique montre au début que la trame de l'organe est peu modifiée, les vaisseaux sont distendus par le sang et contiennent un réticulum fibrineux. Bientôt, d'après MM. Cornil et Ranvier, les cellules lymphatiques englobées dans le réticulum deviennent granulo-graisseuses. La graisse se sépare et produit des boules d'acides gras cristallisés qu'on pourrait prendre au premier abord pour des corps granuleux. Ces boules apparaissent comme des corps opaques de distance en distance, lorsqu'on examine la préparation à un faible grossissement ; les cellules lymphatiques du tissu réticulé subissent de même la dégénérescence caséeuse, pendant que les hématies passent par la série des modifications habituelles dans les hémorrhagies.

Les travées du réticulum subissent à la longue une destruction moléculaire, de même que la fibrine et les cellules lymphatiques, d'où le ramollissement de l'infarctus.

La capsule au niveau de l'infarctus s'enflamme, il s'y forme des

villosités et des végétations et bientôt il en résulte un épaississement comme dans tous les cas de lésions superficielles de la rate; ce point de périsplénite peut devenir la cause d'adhérences de la rate avec les organes voisins.

Dans la suite, les parties liquides sont résorbées, la perte de substance est comblée par du tissu fibreux venant de la capsule et du tissu splénique voisin; il en résulte à ce niveau la formation d'une cicatrice plus ou moins froncée et déprimée, au niveau de laquelle peut se faire une véritable calcification.

L'infarctus de la rate, comme tout infarctus, est produit par une suppression brusque de la circulation artérielle, que celle-ci soit due à une embolie ou à une thrombose.

Prévost, Cotard et Lefeuvre, en injectant des grains de tabac dans le système artériel, ont reproduit ces infarctus et ont vu qu'ils étaient marqués à leur début par une turgescence violacée du territoire embolisé.

L'infarctus de la rate est, en effet, le plus souvent d'origine embolique; il est lié d'ordinaire aux lésions du cœur gauche ou de l'aorte, soit qu'un fragment de valvule, soit plutôt que de la fibrine, déposée à la surface d'une vieille lésion d'endocardite ou d'une plaque d'athérome, vienne à s'arrêter dans l'artère splénique.

Il peut encore être dû à la thrombose de l'artère splénique ou de ses branches, développée à la suite de l'endartérite oblitérante de celle-ci.

ABCÈS DE LA RATE

Considérée autrefois comme fréquente, sous l'empire de la doctrine de Broussais, la *splénite* a perdu depuis beaucoup de son importance. On ne peut nier cependant l'existence des *abcès* de la rate ni les considérer toujours, selon l'opinion de Bamberger et de Niemeyer, comme consécutifs aux infarctus.

On a pris souvent en effet pour des abcès de la rate des infarctus ramollis, mais il n'en reste pas moins vrai qu'il y a dans la rate comme dans tout organe de véritables abcès dus aux microbes de la suppuration ou à des microbes doués accidentellement de propriétés pyogènes.

Étiologie. — Les abcès de la rate sont primitifs ou secondaires; *primitifs* ils surviennent d'ordinaire chez des individus affaiblis

ou surmenés et dans ces cas on trouve souvent comme cause déterminante, soit le traumatisme, soit une marche forcée. L'étude bactériologique de ces abcès n'est pas faite et rien ne permet d'indiquer la voie d'entrée des microbes pyogènes.

Les abcès de la rate sont presque toujours *secondaires*. Tantôt ils surviennent par propagation d'une suppuration d'un organe voisin, à la suite d'abcès du rein, ou de phlegmon périnéphrétique, à la suite de perforation de l'estomac, de gangrène pulmonaire propagée à la plèvre, de pyléphlébite, etc., tantôt au cours d'une maladie infectieuse.

Dans ce cas, ils peuvent reconnaître deux causes; ou bien ce sont des abcès métastatiques, comme dans la pyémie, la fièvre puerpérale ou l'endocardite infectieuse, ou bien ils sont les seules manifestations pyogènes d'une infection qui garde dans les autres organes les allures d'une septicémie.

C'est cette dernière classe d'abcès qui seule nous arrêtera un instant.

Nous avons vu que la *fièvre typhoïde* pouvait se compliquer d'abcès de la rate; mais c'est là une complication très rare, si l'on excepte de ce nombre les cas où il s'agissait en réalité d'infarctus ramollis. Murchison en cite 2 cas sur 61 autopsies, Griesinger 2 cas sur 118; Louis, Andral disent n'en avoir jamais observé, M. Besnier en cite un cas de Coutenot; enfin dans un cas, M. Vinay y a constaté la présence du bacille d'Eberth.

Ces abcès se rencontreraient plus souvent dans le cours de la *fièvre intermittente*. Grandmoursel[1] dit que 20 fois sur 57 cas d'abcès de la rate il s'agissait de suppurations chez un palustre; Fassina[2], de même, en rapporte un certain nombre d'observations dues à Colin, Mallet, Lancereaux; dans aucun de ces cas l'examen bactériologique n'a été fait et nous ignorons complètement quel est le microbe, sans nul doute agent d'infection secondaire, qui est la cause de ces abcès.

Anatomie pathologique. — Ces abcès se présentent sous trois formes :

1° Comme une *infiltration diffuse* du parenchyme qui est ramolli, blanc grisâtre ou rosé, réduit en une bouillie où le pus, le sang et les détritus du tissu propre de l'organe sont mêlés; ce sont des cas de ce genre qu'on a décrits sous le nom de gangrène splénique (Cornil et Ranvier);

2° Comme des *abcès limités;* quelquefois très volumineux (un

1. *Abcès de la rate* (Thèse de Paris, 1884-1885).
2. Fassina, *Abcès de la rate dans les maladies infectieuses, en particulier la malaria* (Thèse de Paris, 1888-1889).

abcès de la rate pesait trente livres d'après L'Hermite). Ces abcès sont tantôt enkystés, séparés du tissu de la rate par une membrane pyogénique, tantôt au contraire formés en plein parenchyme.

Le pus est blanchâtre ou sanieux; dans certains cas, d'après M. Colin, il serait de couleur chocolat, en tous points comparable à celui des abcès du foie. M. Colin dit encore que dans les abcès de la malaria, le siège le plus fréquent est sur la face externe, vers le bord antérieur au niveau du point d'attache du ligament phréno-splénique;

3° Comme des *abcès métastatiques*, d'ordinaire multiples, siégeant surtout à la périphérie, ayant un peu l'aspect des infarctus; ces abcès, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, commencent par un petit îlot de couleur rouge foncé, et dense comme un noyau apoplectique du poumon; bientôt du pus se montre au centre de la masse qui se ramollit peu à peu et constitue un petit abcès (Cornil et Ranvier).

Symptomatologie. — Dans un grand nombre de cas, les abcès de la rate sont une simple trouvaille d'autopsie; dans d'autres, la fièvre vive, l'apparition d'une *douleur* dans l'hypochondre gauche, avec irradiation fréquente vers l'épaule du même côté, puis bientôt d'un *empâtement* de la région avec ou sans fluctuation appréciable permettront de songer à un abcès de la rate; ce que pourra confirmer la ponction exploratrice. Dans les cas d'abcès chez les paludéens on a signalé une modification du type de la courbe fébrile qui prend les caractères de la fièvre de suppuration.

La **marche** de ces abcès est très intéressante à étudier. La capsule fibreuse s'épaissit à leur niveau lorsqu'ils sont superficiels et protège longtemps le péritoine contre l'ouverture de l'abcès; dans d'autres cas la suppuration se propage à la capsule, il se fait des adhérences avec les organes voisins et l'abcès vient s'ouvrir dans le poumon, la plèvre, l'estomac, le côlon descendant, le tissu prérectal, le vagin, dans la veine splénique ou bien à la paroi thoracique ou abdominale; dans d'autres cas enfin les adhérences ne sont pas suffisantes et l'abcès s'ouvre dans le péritoine.

Le **traitement** consiste dans une large ouverture de l'abcès à travers la paroi, et, si l'abcès est considérable, dans la splénectomie.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DE LA RATE

Nous avons vu, en étudiant la cachexie paludéenne, la syphilis, la tuberculose de la rate, que parmi les lésions observées se trouvait souvent la dégénérescence amyloïde du viscère.

Cette dégénérescence frappe, en effet, souvent la rate, et cet organe serait de tous le plus fréquemment atteint; d'après Hoffmann, sur 80 cas de dégénérescence amyloïde, la rate était prise 74 fois, le rein 67, l'intestin 52 et le foie 50.

La rate serait le premier organe atteint, et quelquefois le seul pris; il est très rare d'autre part de trouver la rate indemne et les autres viscères atteints de dégénérescence.

Les causes sont celles de la dégénérescence amyloïde en général :

1° Suppurations prolongées, surtout suppurations osseuses ouvertes, que celles-ci soient dues à la tuberculose, à la syphilis ou à une autre infection.

2° Maladies infectieuses chroniques, tuberculose pulmonaire chronique, syphilis acquise ou héréditaire, en dehors de toute suppuration, impaludisme (Rokitansky, Frerichs), lèpre (Cornil).

3° Intoxications, soit exogènes, soit endogènes, alcoolisme, intoxication mercurielle, goutte, rhumatisme chronique.

4° Enfin il existe des cas où il n'y a pas d'infection ou d'intoxication, pas de cause appréciable (Frerichs, Wilks).

Dans les cas de dégénérescence amyloïde expérimentale observés par MM. Pilliet, Brault, Bouchard et Charrin, on ne signale pas de dégénérescence amyloïde de la rate.

Nous ne dirons rien de la nature encore mal déterminée de cette dégénérescence, ni des moyens qui permettent de la reconnaître à la table d'autopsie et sur les coupes histologiques (teinture d'iode, violet de méthyle, safranine, éosine et potasse, etc.).

La dégénérescence amyloïde de la rate est, le plus souvent, une trouvaille d'autopsie ; cliniquement, cependant, l'hypertrophie de l'organe peut traduire la dégénérescence, qui ne sera diagnostiquée que par l'état correspondant du foie, des reins et de l'intestin, et surtout par l'étude des conditions étiologiques qui lui permettent de se développer.

A l'autopsie, la rate est de volume variable : tantôt elle s'hypertrophie, prend un aspect globuleux à bords épais et mousses, tantôt est de volume normal, tantôt, enfin, atrophiée.

Sa forme est peu modifiée, sa consistance est augmentée, sa capsule est tendue, souvent épaissie par de la périsplénite.

Sur les coupes, la rate se présente sous deux aspects différents :

a. — Dans un premier cas, la lésion est localisée surtout aux corpuscules de Malpighi et la coupe prend un aspect caractéristique; sur le fond rouge se détachent des grains grisâtres, transparents et du volume d'une tête d'épingle; ressemblant, selon la comparaison classique de Virchow, à des grains de sagou, d'où le nom de *rate à grains de sagou* donné à cette forme.

Sur les coupes, les corpuscules de Malpighi sont très altérés, ils sont très augmentés de volume et atteignent 1 à 2 millimètres; ils sont pris en bloc homogène, et l'on ne voit plus de place en place que quelques noyaux aplatis indiquant le trajet des capillaires dont la lumière est d'ailleurs oblitérée; tout le reste du corpuscule, fibrilles du réticulum, parois des capillaires, cellules lymphatiques, peut être dégénéré.

L'artère centrale, d'ordinaire atteinte de dégénérescence amyloïde, ne se distingue plus que par sa lumière et son endothélium; mais il n'y a pas corrélation nécessaire entre la lésion du corpuscule et la lésion artérielle, et MM. Cornil et Ranvier citent des cas où l'artère centrale était indemne alors que le corpuscule lui-même était atteint.

Entre les corpuscules, on trouve des bandes minces de parenchyme normal, ou, bien plus souvent, présentant des points de dégénérescence amyloïde, surtout localisée aux parois des veines voisines.

b. — Dans une deuxième forme, la dégénérescence est diffuse, la rate est très hypertrophiée, ses bords sont arrondis et émoussés, sa consistance est ferme comme si l'organe avait été congelé.

Sur les coupes, la rate apparaît couleur de jambon (rate lardacée de Virchow). Les corpuscules sont petits, tantôt atteints en masse, tantôt incomplètement dégénérés; la lésion porte surtout sur le système de la pulpe où les veines ont leurs parois modifiées; le tissu réticulé qui les sépare est tantôt dégénéré, tantôt indemne; ses fibrilles sont très épaissies.

Ici encore, la lésion débute par les capillaires, puis gagne la trame réticulée; quant aux leucocytes, d'après certains auteurs, ils ne subiraient pas la dégénérescence amyloïde, et leurs lésions ne seraient que le résultat de la compression et de l'atrophie; pour d'autres, ils subiraient la dégénérescence amyloïde, comme les autres parties de l'organe.

TUMEURS DE LA RATE

Les tumeurs de la rate constituent des raretés pathologiques ; le cancer seul a droit à une mention spéciale dans ce Manuel; car les sarcomes, les fibromes, les enchondromes ne présentent guère qu'un intérêt anatomique.

CANCER DE LA RATE

Il importe, tout d'abord, de mettre en relief ce fait encore inexpliqué : à savoir la grande rareté du cancer de la rate, contrastant avec la fréquence de cette néoplasie dans le foie.

Le cancer de la rate est primitif ou secondaire; on l'observe surtout après l'âge de quarante ans, et plus fréquemment dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

L'existence même du cancer *primitif* de la rate est mise en doute par MM. Cornil et Ranvier, qui trouvent que les examens histologiques publiés jusqu'à ce jour sont insuffisants pour entraîner la conviction. D'autre part, il n'est pas douteux que certains faits décrits sous le nom de cancer, de carcinome, d'épithélioma primitif n'ont aucun rapport avec le cancer; il y a erreur d'interprétation, il s'agit assurément de splénopathies encore à classer.

Quant au cancer *secondaire*, il succède à des lésions similaires d'autres organes, tels que le foie, l'estomac, le rein, les ganglions rétro-péritonéaux. Le cancer secondaire serait d'observation un peu plus courante ; il se montrerait sous deux variétés anatomiques : le cancer encéphaloïde et le cancer mélanique; cette seconde forme se développe parfois avec une grande rapidité. Le cancer se présente, tantôt sous forme d'infiltration amenant une hypertrophie générale de l'organe, tantôt sous forme de noyaux multiples dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette; ces noyaux, isolés ou confluents, déterminent une déformation de la rate, dont la surface devient inégale et bosselée; ils sont isolés ou confluents, entourés de tissu splénique sain ou sclérosé; lorsqu'ils sont superficiels, il y a irritation de la séreuse et adhérence de la néoplasie à la capsule, qui s'enflamme et s'épaissit. Les noyaux secondaires présentent exactement les caractères du tissu et des éléments cellulaires de la tumeur primitive.

Cliniquement, l'histoire du cancer de la rate est encore mal con-

nue ; tout au plus est-on autorisé à dire que si, à l'âge où l'on observe le cancer, on constate en même temps que les signes de la cachexie cancéreuse une tumeur splénique, bosselée, spontanément douloureuse, on a le droit de songer à une tumeur cancéreuse de la rate (Besnier); encore ne faut-il jamais perdre de vue la grande rareté de la dégénérescence carcinomateuse de ce viscère.

KYSTES DE LA RATE

Les kystes de la rate sont de nature très diverse; certains d'entre eux sont des raretés pathologiques, tels que les kystes muqueux et les kystes dermoïdes. Plus intéressants à étudier sont les kystes séreux, séro-sanguins ou hématiques, et surtout les kystes hydatiques.

On ne connaît guère les causes ni le mode de production des KYSTES SÉREUX ET HÉMATIQUES ; tout récemment, M. Terrier a appelé l'attention sur le rôle possible du traumatisme.

Les kystes sont uniloculaires ou cloisonnés; ils peuvent atteindre des dimensions considérables, au point de contenir trois litres de liquide; ce contenu est tantôt un liquide limpide, séreux, analogue au liquide hydatique, tantôt un liquide brun jaunâtre, albumineux, fibrineux, d'origine évidemment hématique. La paroi du kyste est lisse, blanchâtre, d'apparence fibreuse et revêtue d'un épithélium pavimenteux. L'existence même de la poche détermine une augmentation de volume de la rate, dont la forme est plus ou moins modifiée.

Les KYSTES HYDATIQUES s'observent parfois exclusivement dans la rate; d'autres fois, il y a simultanément des productions analogues dans d'autres organes. Nous ne dirons rien ici, ni de l'histoire naturelle de l'échinocoque, ni de la structure de la poche hydatique; on trouvera, en effet, dans d'autres parties de cet ouvrage toutes les données intéressant cette question.

Les kystes hydatiques de la rate sont uniques ou multiples; ils ont une capacité variable, mais sont susceptibles d'atteindre un développement très considérable, au point de déterminer une augmentation parfois énorme du volume de la rate et une déformation de cet organe. Le kyste hydatique siège, avec une fréquence inégale et d'ailleurs diversement appréciée par les auteurs, soit en plein parenchyme splénique, soit dans la capsule, soit dans l'épiploon gastro-splénique.

Les **caractères cliniques** par lesquels se traduisent les kystes de la rate sont assez vagues ; dès le début, il y a une sensation de poids, une sorte de gêne douloureuse dans l'hypochondre gauche ; puis, sur-

viennent des phénomènes de compression, qui se traduisent par des troubles fonctionnels : dyspnée, vomissements, constipation, dysurie. Les signes physiques sont aisés à constater; lorsque le kyste est volumineux, il y a une déformation de l'hypochondre gauche, qui présente une voussure plus ou moins saillante; la palpation permet d'apprécier l'augmentation de volume de la rate, qui est lisse ou bosselée; la percussion apprend que la tumeur est mate; la recherche de la fluctuation est difficile, d'autant plus que souvent la poche est surdistendue et donne une sensation de rénitence élastique; dans un certain nombre de cas, on aurait constaté le frémissement hydatique. Rappelons qu'on peut observer des phénomènes dus à l'intoxication hydatique, en particulier l'urticaire.

La **marche** de la maladie est lente, et l'on peut assister au développement graduel et progressif de la tuméfaction. Il est d'importance capitale d'insister sur ce fait que l'état général est à peine touché; la persistance d'une bonne santé est une grande présomption en faveur d'une affection kystique de la rate.

Le kyste hydatique de la rate suppure parfois, et cette suppuration se traduit par de grands accès fébriles à retour irrégulier survenant de préférence le soir, par une tendance à l'hecticité, en un mot, par les symptômes communs à toutes les suppurations internes. D'autre part, le kyste hydatique peut se rompre, soit dans la cavité péritonéale, soit, ce qui serait une terminaison plus fréquente, dans les bronches.

Il est à peine besoin d'insister sur les grandes difficultés du **diagnostic** : les kystes du lobe gauche du foie, du pancréas, du mésentère, de l'ovaire, les tumeurs du rein gauche sont souvent confondus avec les kystes de la rate. Lorsqu'on est arrivé à localiser la tumeur dans la rate, il n'est pas encore aisé de faire le diagnostic de la nature de la tumeur. Cependant l'intégrité de l'état général plaidera en faveur du kyste. La ponction exploratrice, faite avec toutes les précautions d'usage, donnera, dans certains cas, des renseignements précieux, qui seront complétés par l'étude microscopique du liquide et la recherche des crochets caractéristiques des hydatides.

Le **pronostic** des kystes de la rate, tout en étant sérieux, est cependant moins grave que celui de la plupart des autres affections spléniques.

Le **traitement** est surtout chirurgical : ponction suivie d'injection de liquides antiseptiques (sublimé, etc.), et laparatomie suivie de la splénotomie et parfois de la splénectomie.

RUPTURES DE LA RATE

On décrit sous le nom de *ruptures de la rate* les solutions de continuité qui intéressent à la fois l'enveloppe séro-fibreuse et le tissu vasculaire de l'organe : il en résulte un épanchement de sang ; on conçoit de ce fait que la rupture de la rate présente au point de vue clinique des analogies avec les ruptures vasculaires en général. La structure spéciale de ce viscère, les congestions répétées, tant physiologiques que pathologiques, dont il est le siège prédisposent cet organe à la rupture. Cet accident, pour être rare, s'observe cependant plus communément pour la rate que pour les autres viscères abdominaux, tels que le foie ou les reins.

L'**étiologie** de la rupture de la rate est dominée par ce fait important, que la déchirure ne se voit guère que sur des rates préalablement altérées dans leur structure (hypertrophies de causes diverses, dégénérescences, infarctus, suppurations, dilatation variqueuse des veines spléniques, etc.). Aussi cet accident est-il plus fréquent dans les régions tropicales, dans les contrées à malaria, où les altérations spléniques sont communes, même chez des individus qui n'ont pas présenté des accès de fièvre intermittente.

La rupture de la rate est spontanée ou traumatique; spontanée, elle a été surtout notée dans le cours des tuméfactions aiguës de la rate dans le paludisme aigu, la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, le typhus exanthématique. Dans ces conditions, d'ailleurs, un traumatisme minime suffit à déterminer l'éclatement de l'organe : c'est ainsi que la rupture s'est produite à la suite d'un effort, d'une contusion légère, d'une palpation de l'organe : d'où aussi le précepte de n'explorer qu'avec de minutieuses précautions la rate en imminence de rupture. A côté de ces faits, on doit signaler quelques cas de déchirure splénique survenue pendant le travail de l'accouchement.

La rate saine est rarement le siège de pareil accident : pour provoquer la rupture de cet organe, il faudrait une plaie pénétrante ou un traumatisme violent (chute d'un lieu élevé, contusion intense) agissant soit directement, soit indirectement.

Les **caractères anatomo-pahtologiques** varient avec l'état antérieur de la rate; rappelons encore une fois que les altérations spléniques les plus diverses ont été signalées. La rupture siège en un point quelconque de la rate, de préférence sur la face externe; la déchirure est tantôt unique, tantôt multiple; la solution de continuité est de forme, d'étendue, de profondeur des plus

variables; elle est linéaire, sinueuse, étoilée, parfois à bords déchiquetés, superficielle ou profonde; selon qu'il y a une simple fissure, ou un véritable éclatement de l'organe. En général, au niveau de la rupture on trouve un caillot sanguin qui obture la déchirure et qui d'ordinaire se continue avec un caillot cruorique; celui-ci forme à la rate une enveloppe plus ou moins complète. En même temps on note souvent un épanchement sanguin d'abondance variable dans la cavité péritonéale; la mort arrive avant que la séreuse ait eu le temps de réagir; d'autres fois, au contraire, l'hémorrhagie est limitée et reste cantonnée au voisinage de la rate à cause des adhérences, reliquat d'un ancien processus de périsplénite.

Les **symptômes** qui traduisent la rupture de la rate sont assez vagues. Ce qui domine la description clinique, c'est le tableau de l'hémorrhagie interne; et de fait, dans le plus grand nombre de cas, ce sont les signes d'une grande hémorrhagie qu'on constate. Subitement éclate une douleur atroce dans le flanc gauche, accompagnée souvent de la sensation de déchirure d'un organe interne; parfois survient presque d'emblée une syncope mortelle : c'est la forme foudroyante; d'autres fois il y a des symptômes de collapsus; le malade pâlit; la peau devient blanche, froide, se couvre d'une sueur visqueuse; les traits s'altèrent; il y a des nausées, parfois des vomissements; le pouls devient petit, misérable, imperceptible; puis surviennent des syncopes, des phénomènes convulsifs, des accès de dyspnée, et le coma terminal. Lorsque la marche des accidents est un peu moins rapide, les phénomènes locaux sont plus nets : la douleur localisée à la région splénique est mieux indiquée; on assiste parfois à une augmentation du volume du ventre, en même temps qu'on constate un accroissement de la matité splénique.

Lorsqu'il y a périsplénite antérieure, les accidents sont moins subits; on a affaire à une péritonite localisée, l'hémorrhagie est limitée; cette variété de rupture serait susceptible de guérir. La mort est la terminaison habituelle de cet accident; elle survient parfois immédiatement; d'autres fois la survie est de vingt-quatre ou quarante-huit heures; d'une façon tout à fait exceptionnelle, la mort a été retardée jusqu'au sixième jour.

Le **diagnostic** est des plus épineux; car, si l'idée d'une hémorrhagie interne s'impose, il est toujours difficile d'en préciser l'origine; on tiendra compte en pareil cas de la douleur de la région splénique et surtout des états morbides antérieurs, susceptibles d'altérer la structure de la rate.

Le **traitement** est surtout palliatif; au point de vue de la prophylaxie, on examinera avec ménagement la rate des individus entachés de paludisme, en se souvenant qu'il suffit parfois d'un trau-

matisme minime pour déterminer la rupture. Lorsque la rupture se sera produite, on se bornera à un traitement symptomatique : applications de glace sur la région splénique, injections d'ergotine, préparations opiacées; enfin on aura recours aux stimulants classiques contre les phénomènes de collapsus.

On pourra enfin recourir à la laparotomie et à la splénectomie, comme l'a fait récemment avec succès Riegner[1] dans un cas de rupture traumatique.

RATE MOBILE

On désigne sous le nom de *rate mobile* l'ectopie splénique. Le déplacement de la rate est plus rare que le déplacement du rein et du foie; il affecte des degrés divers; en effet, tantôt il est peu accusé et la rate ne descend que de quelques centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes; tantôt la mobilité est bien plus grande et l'on a affaire à une véritable *rate flottante;* la rate occupe en pareil cas les régions les plus diverses de la cavité abdominale; on la trouve dans la région ombilicale, dans l'une ou l'autre des fosses iliaques (plus souvent à gauche), dans l'excavation pelvienne où elle se met en rapport avec l'utérus, l'ovaire, la vessie, le rectum.

La rate ainsi déplacée est une rate saine, de volume normal, ou une rate altérée dans sa structure, hypertrophiée le plus souvent; elle conserve dans certains cas toute sa mobilité, changeant de situation avec les diverses attitudes du corps ou suivant les mouvements qu'on lui imprime; d'autres fois elle est fixée dans une situation anomale et cela grâce aux adhérences qu'elle contracte à la longue avec les organes voisins. On conçoit que des déplacements aussi considérables de la rate puissent facilement donner lieu à des erreurs de diagnostic et à des confusions avec les diverses tumeurs de l'abdomen.

Symptomatologie. — La *rate mobile* s'annonce parfois d'une façon brusque, subite, comme conséquence d'un traumatisme ou d'un effort : il y a alors véritable *luxation de la rate*, qui peut s'accompagner d'une douleur très vive, parfois syncopale. D'autres fois, au contraire, la rate mobile existe à l'insu du malade; et c'est par un

1. Riegner, Ueber einem Fall von Extirpation der traumatisch. zerrissenen Milz (*Berl. klin. Woch.*, 1893).

examen méthodique seulement qu'on trouve le déplacement splénique qui ne s'était traduit par aucun symptôme fonctionnel. Le plus souvent toutefois on note certains troubles subjectifs, caractérisés surtout par des douleurs plus ou moins vives, occupant l'hypochondre gauche et irradiant vers l'épaule du même côté, par des tiraillements, une sensation de pesanteur et par l'impossibilité du décubitus latéral.

L'examen de l'abdomen fait reconnaître une tumeur, qui d'ordinaire a conservé la forme, le volume et la consistance de la rate, dont la palpation permet de retrouver et les incisures du bord interne et le hile de l'organe. On remarque que la rate a pour ainsi dire basculé autour de son axe; on peut suivre le ligament gastro-splénique, qui forme un cordon allongé, plusieurs fois tordu sur lui-même; parfois la torsion aboutit à une interruption de la circulation splénique; il y a rupture du ligament et la rate détachée de ses vaisseaux nourriciers finit par s'atrophier. On constate, en même temps que l'existence de cette tumeur, la disparition de la matité dans la région normalement occupée par la rate.

La rate mobile peut être la cause d'un certain nombre d'accidents, tels que des crises douloureuses, symptomatiques d'une péritonite aiguë et dues à la torsion du pédicule, symptômes et mécanisme comparables à ce que l'on décrit sous le nom d'étranglement rénal dans le rein mobile; des poussées de péritonite circonscrite aboutissant à des adhérences; des phénomènes de compression de certains viscères (estomac, duodénum, gros intestin) dont les conséquences sont la dilatation de l'estomac, des vomissements, des signes d'étranglement interne. Les adhérences que la rate contracte parfois avec les organes du petit bassin sont également la cause d'accidents douloureux et de divers troubles fonctionnels.

La rate mobile a été confondue avec l'utérus en état de gestation, avec des tumeurs du rein, de l'épiploon, de l'ovaire.

Étiologie. — Le déplacement de la rate s'observe plus communément chez la femme que chez l'homme. Il peut être consécutif à un traumatisme (chute, coup), c'est la luxation de la rate; il peut être favorisé par la laxité des ligaments, laxité parfois congénitale, parfois consécutive aux tiraillements exercés sur eux par une rate altérée, hypertrophiée; c'est ainsi que les diverses infections qui agissent spécialement sur la rate (paludisme, etc.) deviennent une cause d'ectopie splénique. La grossesse joue également un certain rôle en favorisant le déplacement de la rate. Enfin il est intéressant de noter que la splénoptose coïncide parfois avec d'autres ptoses abdominales, en particulier avec le rein mobile.

Le **traitement** de la rate mobile est avant tout un traitement

palliatif. Si la rate déplacée est altérée, congestionnée, hypertrophiée, il y a lieu de prescrire un traitement destiné surtout à décongestionner la rate (quinine, hydrothérapie). Lorsque la rate en ectopie a conservé sa mobilité, il faut en profiter pour tenter de la ramener dans sa loge et de l'y maintenir (ce qui est d'ailleurs difficile) à l'aide d'un bandage approprié. Si la rate ne peut être ramenée dans sa situation normale, il y a souvent intérêt à obtenir l'immobilisation définitive de la rate dans la région qu'elle occupe. Il est exceptionnel que la gêne causée par l'ectopie splénique soit telle qu'on ait recours, comme dernière ressource, à la splénectomie.

I. Bruhl et Fernand Bezançon.

SIXIÈME PARTIE

MALADIES DU PANCRÉAS

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Appliqué sur la paroi postérieure de la cavité péritonéale, à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire, encadré à droite et en bas par l'anse duodénale, à gauche par la rate, en haut par les vaisseaux spléniques, le pancréas est séparé de la paroi antérieure de l'abdomen par la portion ascendante du duodénum et par l'estomac dont la petite courbure ne le laisse entrevoir que dans les cas de grand abaissement de l'organe. La situation exceptionnellement profonde de cette glande la rend, pour ainsi dire, inaccessible à l'exploration directe, et l'on conçoit dès lors que l'histoire clinique de ses altérations demeure encore à l'heure actuelle à peine ébauchée et que sa pathologie se réduise à la comparaison des signes que nous a appris l'expérimentation, et de ceux qu'il nous est donné d'observer au lit du malade.

Mais, avant d'aborder l'histoire pathologique du pancréas, il est indispensable de jeter un coup d'œil rapide sur le rôle qu'il semble appelé à remplir, non seulement dans la digestion, mais encore dans l'évolution de la glycose au sein de l'économie. Ce dernier chapitre de sa physiologie n'est pas un des moins suggestifs, et une foule de faits nouveaux sont venus dans ces dernières années l'éclaircir et le compléter. Néanmoins, il y plane encore, comme on le verra, quelque obscurité.

Les données les plus récentes de l'expérimentation tendent, en

effet, à considérer le pancréas non seulement comme une glande annexe du tube digestif, déversant périodiquement dans l'intestin par le canal de Wirsung un suc doué d'une action spécifique sur le bol alimentaire, mais encore comme une glande vasculaire sanguine dont les cellules groupées surtout par rapport aux vaisseaux, comme l'a bien montré M. Renaut (de Lyon), y déversent des ferments solubles sur la nature desquels nous reviendrons.

Nous allons successivement envisager la glande pancréatique sous ces deux faces toutes différentes.

Le pancréas, annexe du tube digestif, est étudié et connu depuis longtemps ; l'expérimentation a peu à peu dégagé les propriétés complexes du suc qu'il sécrète et il ne reste plus à éclaircir dans ce sens que quelques points de détail.

Claude Bernard a bien déterminé la triple action du suc pancréatique : action sur les graisses qu'il émulsionne et rend assimilables, n'en dédoublant qu'une faible partie en acides gras et en glycérine; action sur les albuminoïdes qu'il dissout complètement et transforme en peptones pancréatiques; enfin, action sur les substances amylacées qu'il métamorphose en glucose.

Ce rôle si complexe a, dès qu'il fut connu, éveillé l'idée de l'existence, dans le produit de sécrétion du pancréas, de trois ferments distincts, doués chacun d'un rôle électif sur les trois classes de substances digérées par le suc entier. C'est à réaliser l'isolement de ceux-ci que les physiologistes se sont évertués depuis cette époque.

Un premier fait a été mis en lumière, c'est l'existence de ces trois ferments en totalité dans la pancréatine, c'est-à-dire dans la substance qui précipite par action de l'alcool sur le suc pancréatique.

Plusieurs faits plaident en faveur de l'indépendance des trois ferments supposés. Une première preuve est tirée de l'histoire du développement de la glande : le suc pancréatique des animaux nouveau-nés n'a d'action que sur les albuminoïdes, la propriété diastase n'apparaît que plus tard. Une seconde est ingénieusement déduite par M. Dastre[1] d'expériences récentes. Le pancréas d'un animal en pleine digestion, macéré immédiatement après la mort dans une solution saline, crée un liquide très actif sur les amylacés, sans action sur la fibrine. La macération est-elle plus tardive, le liquide qui en résulte transforme très activement les albuminoïdes et altère à peine les amylacés.

Seul jusqu'ici, le ferment des albuminoïdes appelé *trypsine* semble avoir été réellement isolé, et, s'il n'existe dans les cellules de la glande qu'à l'état de granulations susceptibles de le produire (zymo-

1. Dastre (*Soc. de biologie*, 17 juin 1893).

gène), comme la glucose existe dans la cellule hépatique sous forme de glycogène, il paraît avoir été retiré en nature du suc pancréatique. La trypsine, comme il ressort des expériences de M. Dastre, serait le plus stable des ferments pancréatiques, elle subsiste encore après un jeûne prolongé. Le ferment des amylacés ou *amylase* n'est connu que par quelques particularités; il ressort des mêmes expériences qu'il est plus soluble, plus diffusible, plus instable, car il disparaît par le jeûne. Quant au ferment émulsif, il n'a pas encore été jusqu'ici isolé d'une manière incontestable.

La sécrétion du suc pancréatique suit toutes les phases de la digestion gastro-intestinale; elle atteint son apogée environ une heure après le repas. On a vu quel rôle considérable elle joue dans les phénomènes de l'assimilation, rôle tel que l'importance fonctionnelle du pancréas l'emporte sans nul doute sur celle de l'estomac; car, si la vie est compatible chez le chien avec l'absence de ce dernier organe, le même animal privé de pancréas est voué à une mort inévitable, à plus ou moins courte échéance.

Telle est la sécrétion pour ainsi dire externe du pancréas, il nous reste à nous occuper de ce qu'on appelle sa sécrétion interne, c'est-à-dire des modifications que semble subir le sang au contact de ses cellules et du rôle qu'il paraît jouer dans l'évolution de la glucose dans l'organisme.

La coïncidence chez l'homme de la glycosurie et des lésions destructives du pancréas a servi certainement de première base aux investigations des physiologistes sur le rôle extra-digestif probable du pancréas. Ce rapport avait été déjà entrevu par Cowley en 1788, par Bright en 1833; trois observations de Claude Bernard prouvent qu'il n'avait pas échappé au grand physiologiste. Bouchardat, en 1840, interprétait cette coïncidence et attribuait le diabète à un trouble de la fonction pancréatique. Mais le problème de l'origine pancréatique du diabète ne fut, sans conteste, posé nettement pour la première fois qu'en 1877 par M. Lancereaux. Pendant longtemps, les expérimentateurs furent impuissants à le suivre sur ce terrain, et l'on peut dire que l'histoire réellement physiologique de cette question est essentiellement contemporaine, puisqu'elle ne commence qu'en 1889, avec les expériences de Méring et Minkowski[1] (de Strasbourg). Les premiers, ces deux expérimentateurs parvinrent à réaliser sur le chien l'extirpation totale du pancréas sans produire de dégâts mortels. Un certain nombre de leurs animaux survécurent, ce qui leur permit d'observer sur eux deux faits constants et indéniables : 1° l'apparition invariable, vingt-quatre heures après l'ablation totale du pancréas,

1. *Soc. de méd. de Strasbourg*, mai 1889.

d'une glycosurie intense (70 à 80 grammes par jour) répondant à une glycémie exagérée (3 à 4 pour 100), accompagnée de polydipsie, polyphagie et polyurie, ce processus ayant bientôt pour conséquence une cachexie rapide et profonde, amenant la mort en deux ou trois semaines.

Les faits avancés par Méring et Minkowski furent confirmés, en 1889, par M. Lépine, qui cependant ne parvint à conserver qu'un seul de ses chiens opérés ; encore la survie ne fut-elle que de douze jours. Il nota toutefois un fait intéressant : l'un des animaux, qui avait conservé un fragment très minime de tissu pancréatique (pesant 6 grammes), n'eut pas de glycosurie et ne présenta que l'hyperglycémie (2 grammes par litre).

En 1891, M. Hédon[1] (de Montpellier) réalise treize fois sur vingt-trois, avec succès, l'extirpation du pancréas, grâce à un procédé spécial d'énucléation en deux temps à quinze jours d'intervalle. Chez tous les chiens survivants, il observe, vingt-quatre heures après l'ablation, une glycosurie de 50 grammes pour 1000, et en même temps, polyurie, polydipsie, polyphagie et azoturie. Ces mêmes animaux maigrissent très rapidement et meurent en trois semaines. Par conséquent, ses résultats sont identiques à ceux de Minkowski ; cependant un nouveau détail est mis en lumière par ses expériences, bientôt confirmé par le physiologiste de Strasbourg[2] ; l'extirpation partielle peut provoquer une glycosurie légère, intermittente, avec tous les signes fonctionnels du diabète, susceptible toutefois d'amélioration par le régime carné.

Ce qui ressort nettement de ces expériences, c'est la nécessité absolue d'une extirpation totale pour produire le diabète grave. Un fragment très minime de la glande (de 6 grammes, de 1 gramme même) resté en place, fût-il sclérosé, suffit pour empêcher l'apparition d'une glycosurie permanente.

Ces faits n'étaient pas contestables, la difficulté était de les interpréter. La glycosurie ne pouvant être attribuée à l'absence du suc pancréatique dans l'intestin, puisque la ligature du canal de Wirsung ne la provoque pas, MM. Lépine et Barral[3] émettent l'hypothèse que le pancréas est doué d'un pouvoir destructeur sur la glycose contenue dans le sang ; en d'autres termes, pour eux, la cellule pancréatique verse dans le torrent circulatoire un ferment capable d'annihiler une partie de la glycose sanguine (*ferment glycolytique*). Ils se fondent sur les expériences suivantes faites *in vitro :* Le sang

1. Hédon (*Arch. de méd. expérim.*, juillet 1891).
2. Minkowski (*Berlin. klin. Wochens.*, 1890).
3. Lépine et Barral (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 16 oct. et 6 nov. 1889 ; — *Acad. des sc.*, 6 avr. et 3 juin 1890, 19 janv. et 23 févr. 1891).

d'un chien sain détruit par heure 20 à 40 pour 100 de sucre; le sang d'un chien rendu diabétique n'en détruit que 6 pour 100 dans le même temps. On obtient un écart identique entre les réactions du sang d'un homme sain et celles du sang d'un diabétique. Le ferment en question n'est ni dans le sérum, ni dans la fibrine, mais paraît inhérent aux globules, surtout aux leucocytes. Il serait sécrété par la cellule pancréatique et résorbé par les vaisseaux.

La théorie est ingénieuse et rend bien compte des résultats de l'extirpation du pancréas. Mais elle n'est pas inattaquable. M. Arthus[1] regarde, en effet, la glycolyse comme un phénomène purement cadavérique, au même titre que la coagulation du sang. Il montre que le sang du cheval, immobilisé un long temps entre deux ligatures dans la jugulaire laissée en place, ne perd rien de sa glycose. Il suffit, d'autre part, d'empêcher la coagulation du sang *in vitro* par l'addition de fluorure de sodium (sel qui, d'ailleurs, n'est doué lui-même d'aucun pouvoir destructeur sur la glycose) pour entraver toute glycolyse.

D'autre part, M. Lépine a pu constater lui-même que, même après extirpation totale du pancréas, le sang conserve un certain pouvoir glycolytique. Le fait a été confirmé par M. Hédon[2]. Le pancréas ne serait donc pas la source unique du ferment, d'autres organes pourraient le suppléer.

Quoi qu'il en soit, un fait subsiste incontestable, c'est la présence de ce ferment dans le sang hors des vaisseaux, et son atténuation dans le sang des diabétiques.

Un problème important restait à résoudre. Devait-on attribuer le diabète à l'absence du parenchyme même du pancréas; ou les lésions nerveuses entraînées par son extirpation suffisaient-elles à le réaliser? L'ablation, en effet, est un traumatisme grave; même pratiquée avec tous les ménagements, elle déchire nombre de filets nerveux, supprime le domaine des artères splénique et pancréatique. Les preuves de l'influence des traumatismes nerveux sur l'apparition de la glycosurie sont nombreuses, ainsi que celles de l'influence des troubles circulatoires. Une glycosurie transitoire résulte de la ligature des branches du tronc cœliaque (sauf l'artère hépatique[3]); elle suit également la ligature des veines pancréatiques[4]. L'injection de poudre de lycopode dans le nerf vague provoque la glycosurie passagère (Gley). MM. Arthaud et Butte l'ont obtenue par l'injection d'huile de croton dans le même nerf; Lustig, Klebs, Munk, par la bles-

1. Arthus (*Soc. de biol.*, 18 avril 1891 et *Acad. des sc.*, 14 mars 1892).
2. Lépine et Barral, Hédon (*Soc. de biol.*, 25 avr. 1891).
3. Arthaud et Butte (*Soc. de biol.*, 1890).
4. Gley (*Acad. des sc.*, 6 avr. 1891).

sure du plexus solaire. Il existe d'autre part des arguments négatifs; la destruction sur place, aussi complète que possible de tout le parenchyme pancréatique, ne suffit pas pour créer la glycosurie. M. Hédon, par injection de paraffine dans le canal excréteur, a obtenu en trois semaines la sclérose complète du pancréas sans glycosurie. M. Gley[1] est arrivé au même résultat par injection très pénétrante de gélatine colorée, il n'a jamais obtenu qu'une glycosurie éphémère.

Enfin, M. Thiroloix[2], par des expériences fort bien conduites, a fait la contre-épreuve des précédentes; après avoir réduit sur place le pancréas à un simple cordon fibreux, sans obtenir trace de glycosurie, il a provoqué le diabète grave constamment par simple ablation de ces vestiges méconnaissables de la glande.

Il semblerait que, par ces dernières constatations, la preuve de l'origine nerveuse du diabète fût faite dans une certaine mesure.

Cependant quelques expériences physiologiques contradictoires semblent encore infirmer cette théorie nerveuse et plaider en faveur du ferment glycolytique. Nous voulons parler des résultats observés par Minkowski[3], par M. Hédon[4], par M. Thiroloix[5], à la suite des greffes de fragments pancréatiques qu'ils sont parvenus à réaliser. Ces greffes ont été obtenues par ectopie préalable, sous la peau de l'abdomen, d'une portion du pancréas qui n'était séparée du reste de la glande que lorsqu'elle avait pris des racines vasculaires dans cette nouvelle région. Or, dans ces conditions, l'extirpation de la partie principale laissée en place n'a jamais provoqué la glycosurie, qui, au contraire, suivait immédiatement l'ablation de la greffe, ou seulement la ligature des communications vasculaires de celle-ci avec la circulation péritonéale. Ces faits paraissent prouver avec évidence que les lésions nerveuses créées par l'ablation totale du pancréas sont impuissantes à réaliser à elles seules la glycosurie. Minkowski l'a démontré d'une autre façon en enlevant sur une série d'animaux des parcelles différentes de la glande dont l'ensemble la représentait tout entière, et cela sans jamais produire la glycosurie. La séparation entière du pancréas et du duodénum avec arrachement des nerfs sympathiques ne lui a pas donné plus de résultats.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans signaler la théorie de M. Kauffmann[6], qui admet la sécrétion interne du pancréas, mais croit

1. Gley (*Acad. des sc.*, 6 avr. 1891).
2. Thiroloix (*Acad. de méd.*, 29 sept. 1891).
3. Minkowski (*Congrès de méd. int.*, Leipzig, 20 avril 1892).
4. Hédon (*Acad. des sc.*, 11 juill. 1892).
5. Thiroloix (*ibid.*, juill. 1892).
6. *Société de biologie*, 10 mars 1894.

qu'au lieu d'exercer un pouvoir glycolytique sur le sang même, elle est douée d'une action modératrice sur la glycoso-formation hépatique. Pour cet expérimentateur, l'hyperglycémie résulterait toujours d'une hypersécrétion glycosique du foie. Cette sécrétion glycosique serait dominée par le système nerveux central, dont l'excitation pourrait l'exagérer; elle serait modérée, au contraire, par le sang venu du pancréas, chargé de la sécrétion interne de cette glande. L'ablation du pancréas aurait donc pour unique résultat de laisser la glycoso-formation du foie sous la seule influence accélératrice du système nerveux, et de la priver du contrepoids modérateur du ferment pancréatique.

De cette longue discussion, retenons seulement deux points nettement établis : l'ablation du pancréas en totalité sur les animaux provoque un diabète grave expérimental; la destruction sur place du parenchyme de la glande par sclérose provoquée et sans traumatisme nerveux ne suffit pas pour réaliser ce processus. Il semble donc que les lésions de l'appareil nerveux ganglionnaire éveillent la glycosurie plus sûrement que la suppression fonctionnelle du pancréas.

Chez l'homme, il y a coïncidence fréquente entre le diabète maigre et les lésions inflammatoires ou dégénératives du pancréas. Ces questions seront du reste traitées plus longuement à propos du diabète.

A. Sallard.

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Le rôle physiologique du pancréas une fois connu, il devient aisé d'en déduire les signes spécifiques auxquels donnera naissance logiquement l'insuffisance pancréatique. Ces symptômes seront de deux ordres : symptômes intéressant la digestion et l'assimilation, symptômes ayant trait à l'évolution de la glycose dans l'organisme.

Les symptômes digestifs d'origine pancréatique devraient consister en perturbations dans l'élaboration des féculents, des albuminoïdes et des graisses. De ces trois vices d'assimilation, le premier n'a jamais été observé en clinique, le second ne l'a été que fort rarement, nous en rappellerons un seul exemple; le troisième est le plus connu, il occasionne une série de signes physiques spécifiques (vomissements graisseux, stéarrhée, etc.) sur lesquels nous aurons surtout à insister.

Les symptômes ayant trait aux troubles de la sécrétion dite interne du pancréas se résument tous dans le syndrome, plus ou moins complet ou tronqué, du diabète maigre, glycosurie rebelle, polydipsie, polyphagie, polyurie et cachexie rapide aboutissant au marasme.

M. Arnozan[1] rapporte, d'après Friedreich, un curieux exemple de digestion incomplète de la viande chez un malade atteint de diabète maigre. Cet homme, qui avait en même temps des selles graisseuses, rejetait une grande quantité de fibres musculaires dont la striation était nettement reconnaissable au microscope; ce signe disparut complètement, grâce à l'ingestion quotidienne d'un pancréas de veau. Ce fait intéressant reste jusqu'ici unique dans la science.

Les selles graisseuses (*stéarrhée*), symptomatiques d'une lésion du pancréas, sont bien mieux connues et bien plus fréquemment observées. La coïncidence entre le symptôme et la maladie causale a été bien établie surtout par Ancelet. L'aspect de ces évacuations alvines est variable, soit suivant la nature du corps gras ingéré, soit sous d'autres influences mal déterminées. Tantôt on a sous les yeux de petites masses globuleuses, grosses comme des pois ou des noisettes, blanchâtres, onctueuses et très reconnaissables, solubles du reste dans l'éther; tantôt la graisse, mêlée à du liquide diarrhéique, nage à sa surface à l'état de bulles huileuses ou se fige sur les parois du vase en croûtes d'épaisseur variable. Enfin, parfois, des matières fécales durcies sont simplement enduites de graisse à leur surface. Dans les cas douteux, il suffit de mélanger à l'éther la couche superficielle des matières suspectes, et, après filtration, de plonger dans le liquide ainsi obtenu un fragment de papier buvard qui reste transparent après évaporation, comme taché d'huile, dans le cas de stéarrhée.

Les graisses de la stéarrhée ne sont autres que celles ingérées par le malade; on conçoit donc que leur quantité soit en rapport avec le régime alimentaire de celui-ci. Dans le cours d'une maladie aiguë, la diète suffit à faire disparaître ce signe. Cependant on a publié quelques faits rares de stéarrhée persistant malgré la suppression complète de la graisse dans l'alimentation. Il faudrait alors admettre avec Friedreich que cette graisse provient de la désassimilation des tissus. Du reste, il serait exagéré de croire que la présence de graisse dans les selles soit constamment en rapport avec une altération du pancréas. Un régime trop riche en graisses et en huiles peut suffire pour faire apparaître ces mêmes substances dans les garde-robes d'un sujet parfaitement sain. Inversement, des lésions destructives

1. *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. *Pancréas*, 1884.

profondes du pancréas ont été rencontrées à l'autopsie d'individus qui n'avaient jamais présenté de selles graisseuses. Comme on le voit, la valeur séméiologique de la stéarrhée est malheureusement très relative.

On a voulu rattacher à la pathologie du pancréas la présence de graisse dans les urines (lipurie) rapportée par quelques auteurs. Mais ces faits, presque tous mal observés, sont plus ou moins sujets à contestation.

La valeur séméiologique de la salivation, de certaines diarrhées séreuses attribuées à l'hypersécrétion pancréatique (diarrhée pancréatique, salivation abdominale) est également plus que douteuse.

Nous en sommes donc réduits, comme signes spécifiques de l'insuffisance pancréatique, à la stéarrhée et à la *glycosurie*. Sur cette dernière nous n'ajouterons rien ici à ce que nous avons dit au chapitre des *Considérations physiologiques*, d'autant que le sujet sera traité complètement à propos de l'étude du diabète.

Tous les autres signes observés au cours des affections du pancréas sont essentiellement vagues et inconstants : pesanteur épigastrique, sensation de corps mobile dans l'abdomen ; parfois, douleur épigastrique, avec irradiations aux hypochondres, au rachis, à l'épaule. Les vomissements sont fréquents, contiennent quelquefois comme les selles des matières grasses ; mais, à part cette particularité, ils ne se distinguent en rien de ceux qui s'observent chez la plupart des dyspeptiques.

L'amaigrissement est peut-être un signe moins banal. Quoiqu'il soit souvent imputable soit au diabète, soit au cancer, son degré extrême, sa rapidité sont néanmoins des caractères très remarquables.

Somme toute, l'observation clinique se trouve fort désarmée et n'est que trop rarement en possession d'un ensemble de signes assez nets, pour être en droit de formuler un diagnostic même approximatif. Car, de tous ces symptômes, pas un n'est absolument pathognomonique. La glycosurie elle-même peut faire défaut dans les cas d'atrophie pancréatique presque complète. Inversement, le pancréas a été trouvé intact chez des malades atteints pendant leur vie de diabète maigre avéré.

Seuls entre les signes révélateurs, les symptômes de compression qui accompagnent l'évolution des néoplasies pancréatiques paraissent moins trompeurs. Nous les exposerons à propos de l'histoire du cancer de cette glande.

A. SALLARD.

PANCRÉATITES

PANCRÉATITE AIGUË

L'existence même des pancréatites aiguës avait été mise en doute par Grisolle. Les faits relativement nombreux publiés dans ces dernières années sous cette étiquette sont de nature à forcer la conviction. Il faut bien avouer cependant qu'il s'agit plus souvent dans ces cas de faits anatomiques que de faits cliniques. Sur les dix observations réunies par Fitz [1], dans deux seulement, le diagnostic fut posé pendant la vie. Dans toutes les autres, le tableau symptomatique a été tracé rétrospectivement. Les pancréatites demeurent donc jusqu'à nouvel ordre, le plus fréquemment, des trouvailles d'autopsie.

Anatomie pathologique. — Les altérations rencontrées sont très diverses. Nous parlerons d'abord des PANCRÉATITES SECONDAIRES aux maladies infectieuses, dont le diagnostic clinique est, du reste, absolument impossible. En pareil cas, on se trouve en présence de lésions dégénératives banales, analogues à celles qui se rencontrent habituellement dans le foie, dans les reins des malades ayant succombé à une fièvre éruptive, à la fièvre typhoïde ou à une septicémie. Les cellules de l'épithélium glandulaire présentent la tuméfaction trouble, le tissu conjonctif péri-acineux est encombré de cellules embryonnaires, les capillaires sont distendus et gorgés d'hématies. Ces altérations ne sont pas très profondes, et il est vraisemblable qu'elles sont susceptibles de se réparer, lorsque guérit la maladie causale, mais on ignore par quel processus.

Les faits publiés de PANCRÉATITES PRIMITIVES AIGUËS sont de trois ordres : 1° pancréatites hémorrhagiques ; 2° pancréatites suppurées ; 3° pancréatites nécrosiques.

a. — Dans l'histoire des *pancréatites hémorrhagiques*, il est permis d'englober les faits étiquetés : apoplexie du pancréas ; la distinction est fondée, en effet, sur des éléments insuffisants.

En pareil cas, on trouve le pancréas déformé, méconnaissable ; le sang dont il est gorgé double et triple son volume ; il refoule les organes environnants, il apparaît à travers le feuillet péritonéal qui

1. REGINALD H. FITZ, Acute pancreatitis (*Boston med. Journ.*, 12 juin 1890).

le recouvre d'une couleur brun sale. Sa consistance est molle, demi-fluctuante. A la coupe, une quantité variable de liquide noirâtre plus ou moins épais s'écoule de la surface de section. Les lobules se montrent dissociés par le sang, aussi retrouve-t-on difficilement leur disposition normale, quelques-uns sont nécrosés ; seule, la tête du pancréas est facilement reconnaissable. Le canal de Wirsung est fréquemment distendu par le sang, sa paroi interne est marbrée d'ecchymoses, preuve de l'origine nettement pancréatique de l'épanchement sanguin.

On a pu observer, dans quelques cas, un foyer hémorrhagique enkysté autour de la glande, en particulier à la périphérie de la tête, dans une cavité dont les limites sont occasionnellement formées par l'estomac, le duodénum, l'intestin, le péritoine et même la face inférieure du foie.

b. — La *pancréatite suppurée* affecte tantôt la forme diffuse, tantôt la forme enkystée, ces deux modalités pouvant, du reste, se rencontrer sur le même pancréas. La forme *diffuse* consiste en une infiltration purulente qui, comme topographie, suit le trajet des canaux excréteurs (angiocholite suppurée d'Arnozan), rappelant, en somme, les lésions qui résultent dans le foie de certaines infections biliaires. Le pus peut en même temps envahir plusieurs lobules. La forme *kystique* est caractérisée par la présence de petits abcès disséminés au sein du parenchyme. Dans les points de la glande qui, à l'œil nu, paraissent peu ou pas altérés, on observe au microscope des lésions spéciales et importantes : destruction partielle des travées conjonctives, dégénérescence des épithéliums.

L'altération la plus curieuse est certainement ce que les auteurs désignent sous le nom de *nécrose graisseuse*. L'atmosphère adipeuse qui enveloppe normalement le pancréas subit en pareille circonstance une hyperplasie extrême qui intéresse même la glande dont tous les éléments sont envahis en bloc par la dégénérescence graisseuse, dans l'intervalle des kystes suppurés. Le mésentère, le grand épiploon même peuvent également devenir le siège d'une surcharge graisseuse plus ou moins marquée.

c. — Sous le nom de *pancréatite nécrosique*, Langerhans, R. Fitz décrivent une forme de pancréatite aiguë dans laquelle le sphacèle semble être la lésion prédominante. La mortification, qui ne porte d'abord que sur des portions limitées de la glande, peut envahir la totalité du parenchyme, mais non d'emblée ; cette gangrène massive n'est en général constituée qu'au bout de trois semaines. Dans la première période du processus, le pancréas transformé en une masse d'un gris ardoisé, dans laquelle la texture lobulaire a disparu, est le siège d'une hypertrophie plus ou moins considérable, avec ramollis-

sement et quelquefois infiltration des organes voisins, en particulier des capsules surrénales. Au bout de quinze jours, on ne trouve plus, à la place de la glande, qu'une coque fibreuse distendue par un liquide brun chocolat tenant en suspension des détritus puriformes; parfois, on rencontre en dehors du pancréas, derrière le côlon transverse, enkysté par des fausses membranes, un clapier rempli du même liquide. A un degré extrême, l'autopsie ne révèle plus que la présence de débris fibreux informes, encore adhérents, ou libres dans l'arrière-cavité des épiploons.

Symptomatologie. — Nous avons dit que la *pancréatite secondaire* des maladies infectieuses était le plus souvent absolument silencieuse.

Il n'en est pas de même de la *pancréatite hémorrhagique* aiguë dont le tableau clinique est en général extrêmement dramatique. Un sujet bien portant ou seulement dyspeptique est pris brusquement après son repas d'une douleur atroce dans le bas-ventre ou à l'épigastre, douleur exagérée par le moindre mouvement, la moindre tentative de palpation ; bientôt surviennent des nausées, des vomissements très pénibles, la fièvre s'allume vive, le ventre est légèrement météorisé, puis l'état général s'aggrave rapidement, le facies est grippé et la mort survient dans le collapsus en vingt-quatre ou quarante-huit heures, sans qu'on ait pu, dans la majorité des cas, poser un diagnostic ferme, qui n'est arrêté qu'après l'examen anatomique. Dans les faits à évolution foudroyante, la fièvre peut manquer, l'angoisse est extrême, le corps est couvert de sueur froide, les extrémités sont cyanosées, le pouls est petit, filiforme. Quand la marche est plus lente, on observe quelquefois un véritable état typhoïde avec ictère. La mort n'est pas constante à la première atteinte; des attaques successives peuvent éclater à plusieurs années d'intervalle, avant la terminaison fatale.

L'évolution de la *pancréatite suppurée* est bien plus lente, mais ses symptômes sont aussi vagues. Le début est insidieux, marqué par des douleurs sus-ombilicales incessantes, paroxystiques, entrecoupées de vomissements qui semblent les calmer momentanément. Le malade rend des matières filandreuses, brunâtres, plus ou moins épaisses. Dans le cas rapporté par R. Fitz, la fièvre se montra seulement quatre jours après les douleurs, la prostration était très accentuée, le ventre était ballonné, l'émaciation fut rapide. On a noté parfois, en cas d'abcès du pancréas, des douleurs tantôt sourdes, tantôt très vives, irradiées dans le dos et dans les lombes ; la fièvre hectique peut également faire soupçonner la suppuration de la glande. Le diabète, les selles graisseuses sont exceptionnels. La marche est progressive, la durée de la maladie dépasse toujours un mois ; cer-

tains malades ont survécu deux mois et plus. La mort est le résultat de l'aggravation de l'état général et de la cachexie; elle survient dans le collapsus, d'autres fois elle est subite et est la conséquence d'une péritonite par perforation. La collection purulente ne s'ouvre pas toujours dans le péritoine, elle peut se faire jour dans le duodénum, dans l'estomac, dans les voies respiratoires; c'est peut-être là un processus de guérison.

Quant à la *pancréatite nécrosique,* on ignore jusqu'à ce jour son histoire clinique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pancréatite aiguë n'a été fait pendant la vie que dans des cas exceptionnels. En présence du tableau observé chez les sujets sur lesquels a été rencontrée *post mortem* la pancréatite hémorrhagique, on a songé à l'appendicite, à l'étranglement interne, à l'obstruction intestinale, à la perforation. En cas de pancréatite suppurée, ce n'est qu'après avoir éliminé les lésions hépatiques ou stomacales, qu'il est permis de songer à une affection du pancréas. Le diabète, la stéarrhée sont, dans ces conditions, trop exceptionnellement observés, pour qu'on puisse compter sur eux pour asseoir le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic est presque toujours fatal. Il est possible que la guérison survienne, par résolution ou passage à l'état chronique, mais elle est absolument exceptionnelle.

Traitement. — Le traitement se borne à combattre les symptômes à mesure qu'ils se présentent à l'observation. En cas d'abcès volumineux enkysté, à marche lente, l'examen physique permettrait peut-être à un moment donné de reconnaître la présence d'une tumeur fluctuante et de saisir l'indication d'une intervention chirurgicale.

PANCRÉATITE CHRONIQUE

Étiologie. — La pancréatite chronique est moins rare et moins ignorée que la pancréatite aiguë, elle est souvent secondaire. L'oblitération du canal de Wirsung, qu'elle ait pour origine un *rétrécissement* du conduit, sa *compression* par une tumeur cancéreuse de la tête du pancréas ou la présence de *calculs*, est fréquemment l'origine de l'inflammation chronique du parenchyme glandulaire; la stagnation du suc pancréatique amène la dilatation des canaux excré-

teurs et la sclérose péri-canaliculaire. Cette dilatation peut aller jusqu'à la formation de kystes de nombre et de volume très variables.

L'*alcoolisme*, l'*urémie*, peut-être l'*artério-sclérose* généralisée paraissent susceptibles, dans quelques cas, de favoriser la sclérose chronique du pancréas.

La *syphilis* se manifeste sur le pancréas, comme sur les autres tissus, sous la forme scléreuse et sous la forme gommeuse.

Enfin, la pancréatite chronique résulte parfois simplement de la *propagation*, par contiguïté de tissus, d'une inflammation de voisinage : péritonite chronique, simple ou tuberculeuse, ulcère simple de l'estomac.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui dominent sont incontestablement la sclérose et l'atrophie. La sclérose est plus ou moins étendue, partielle, limitée au siège des kystes, lorsqu'il y en a, ou diffuse, parfois englobant l'organe entier. Le pancréas est d'une coloration grisâtre, sa consistance est dure, son tissu crie sous le scalpel, ses dimensions sont singulièrement réduites, puisqu'il peut être transformé en un simple cordon fibreux. L'atrophie est cependant parfois masquée par du tissu adipeux. Au microscope, les culs-de-sac sont plus ou moins effacés ou remplis de cellules épithéliales dégénérées, les cloisons inter-acineuses sont épaissies. Ailleurs, les lobules sont transformés en tissu graisseux ; dans tous les cas, l'infiltration graisseuse est considérable. La présence de calculs dans les canaux excréteurs est extrêmement fréquente.

Symptômes et diagnostic. — La pancréatite chronique est quelquefois diagnostiquée, mais son histoire clinique est des plus vagues. La stéarrhée, le diabète maigre avec son cortège habituel, polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, se rencontrent assez fréquemment. Mais ces signes apparaissent le plus souvent tardivement, à un moment où la sclérose est déjà très avancée. Des symptômes de dyspepsie banale, une cachexie progressive précèdent seuls l'apparition de la glycosurie.

Les signes physiques ne sont appréciables que dans les cas où le processus a provoqué le développement de kystes quelque peu volumineux. Alors une ponction, en permettant de recueillir un liquide doué des propriétés du suc pancréatique, est un appoint sérieux pour le diagnostic. Nous décrirons, du reste, ces faits en traitant des kystes du pancréas en général.

Pronostic. — Le pronostic des inflammations chroniques du pancréas est toujours grave, car elles ne sont pas susceptibles de régression; les troubles qu'elles entraînent sont définitifs, ils altèrent tôt ou tard profondément l'état général, tant en raison de la suppression de la sécrétion du suc pancréatique, qui rend la digestion

très imparfaite, que des lésions étendues du sympathique qui dominent probablement la pathogénie de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Seule, la forme kystique avec lésions localisées est compatible avec une survie plus ou moins prolongée, précisément parce qu'elle respecte un grand nombre des filets nerveux qui sillonnent le pancréas.

A. Sallard.

LITHIASE PANCRÉATIQUE

Anatomie pathologique. — La présence de concrétions calcaires dans les voies pancréatiques est fréquente. Tantôt il s'agit de simples grains, formant par leur accumulation le *sable pancréatique* analogue au sable biliaire, tantôt on a affaire à de véritables calculs variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Leur couleur est blanche ou blanc grisâtre, leur forme ovoïde; ils sont parfois ramifiés, suivant les divisions des canaux de la glande dont les parois mêmes sont, du reste, très fréquemment incrustées de plaques calcaires. On peut ne rencontrer qu'un seul calcul; plus habituellement, il y en a plusieurs; leur nombre est très variable, on en compte de deux à douze. Leur siège de prédilection est le grand canal dont ils obstruent plus ou moins complètement l'embouchure, plus rarement ils occupent son extrémité gauche ou les rameaux secondaires. Les calculs, lorsqu'ils n'oblitèrent pas complètement la cavité qui les renferme, sont presque toujours entourés d'un liquide blanchâtre et boueux. L'analyse chimique démontre qu'ils sont presque exclusivement formés de carbonate de chaux uni à une faible proportion de phosphate de chaux et de matière organique.

Des lésions de pancréatite chronique atrophique, avec ou sans dilatations kystiques, coïncident toujours avec la présence des calculs dans le canal excréteur.

Pathogénie. — Tout obstacle à l'écoulement du suc pancréatique peut devenir une cause de lithiase. Tels sont le rétrécissement scléreux, la compression par une tumeur de voisinage, l'oblitération par un cancer du pancréas. Le catarrhe chronique du canal de Wirsung joue aussi très probablement un rôle. Enfin l'idée d'une pré-

disposition diathésique spéciale cadrerait assez bien avec la coïncidence fréquente des lithiases biliaire et urinaire.

Symptômes. — Les signes cliniques de la lithiase pancréatique sont très peu connus. Cependant, de l'examen des observations publiées sur ce point, un fait ressort avec toute évidence; c'est la fréquence du diabète maigre. De toutes les altérations du pancréas, la lithiase semble être celle qui coïncide le plus souvent avec ce syndrome. Les selles graisseuses aussi ont été assez fréquemment notées. On s'est demandé, naturellement, si les calculs du pancréas n'étaient pas susceptibles de provoquer des paroxysmes douloureux analogues dans leur genre à la colique hépatique. Si Friedreich est pour l'affirmative, l'absence de fibres musculaires dans les parois du canal de Wirsung est peu favorable à cette hypothèse; en tout cas, les faits manquent. Ancelet a noté trois fois des hémorrhagies intestinales, une fois l'hématémèse. L'ictère par compression est exceptionnel. Des douleurs à l'hypochondre, dans le dos, à l'épigastre ont été signalées, mais n'ont rien par elles-mêmes de caractéristique.

Le pronostic est grave, et les indications thérapeutiques se bornent à combattre le diabète maigre lorsqu'il existe.

A. Sallard.

KYSTES DU PANCRÉAS

Il y a peu d'années encore, les kystes du pancréas n'avaient qu'un intérêt purement anatomique; en effet, dans les cas où ils étaient de petit volume, leur existence passait inaperçue pendant la vie; dans ceux où leurs dimensions les rendaient accessibles à l'examen clinique, on n'osait les attaquer ou ils étaient l'occasion de grossières erreurs de diagnostic. L'antisepsie a, depuis une douzaine d'années environ, fait leur histoire essentiellement chirurgicale, en les rendant accessibles à des interventions rationnelles, qui deviennent chaque jour plus nombreuses et comptent déjà à leur actif un nombre respectable de succès. En 1891, M. Bœckel pouvait réunir quarante-quatre faits de kyste du pancréas, dont trente et un traités chirurgicalement; depuis, les observations se sont multipliées; citons, entre autres, celle d'Albert (octobre 1891, Vienne), celle de N. Pitt et Jacobson, celle de Hulke (novembre 1892), celle de Littlewood (Leeds,

1892); en France, celle de M. Schwartz (1893) et celle de M. Hartmann[1].

Anatomie pathologique. — Des kystes du pancréas, les uns sont nettement secondaires et leur développement par rétention ne paraît pas douteux; les autres, parmi lesquels les gros kystes chirurgicaux, semblent être en apparence idiopathiques et reconnaître une pathogénie variable, souvent obscure.

Nous avons vu combien les kystes étaient fréquents au cours des pancréatites chroniques, de la lithiase pancréatique. Dans tous ces cas, l'oblitération des voies d'excrétion a été le phénomène primitif, qu'il ait eu pour origine la sclérose péri-canaliculaire, la présence d'un calcul, la compression par une tumeur du duodénum, le cancer de la tête du pancréas ou l'arrêt d'un calcul volumineux à l'embouchure du canal cholédoque. On a alors une série de cavités sphériques, vestiges des culs-de-sac glandulaires dilatés, communiquant toutes avec les canaux d'excrétion également distendus; on observe parfois, à la surface de la glande, de nombreux kystes à parois transparentes, semblables à des phlyctènes. D'autres fois, les parois en sont épaisses, lamelleuses. Le contenu est habituellement constitué par un mucus blanchâtre ou crayeux. Histologiquement, on retrouve dans ces cas les lésions classiques réalisées expérimentalement dans toute glande dont on a lié le canal excréteur : ectasie des voies d'excrétion, atrophie ou dégénérescence de l'épithélium sécréteur, sclérose péri-canaliculaire et péri-acineuse.

La pathogénie des kystes primitifs ou idiopathiques est beaucoup moins claire; si la rétention paraît jouer un certain rôle dans le développement de quelques-uns d'entre eux, d'autres semblent bien plutôt comparables à de vraies néoplasies malignes.

Citons d'abord, pour les éliminer : les *kystes purulents,* qui ne sont qu'un cas particulier de la pancréatite suppurée, ou sont réalisés par la suppuration d'un kyste proprement dit ; les *kystes hydatiques*, excessivement rares et ne constituant que des curiosités nécroscopiques.

Les kystes proprement dits ont été observés chez des adultes. Ils sont uniques ou multiples. Lorsqu'il existe plusieurs kystes, leur volume est très variable, mais les plus gros dépassent rarement les dimensions d'une orange. Le kyste unique, uniloculaire est, au contraire, susceptible d'acquérir un volume bien plus considérable,

1. Albert (*Soc. des méd. de Vienne*, oct. 1891). — Hulke (*Soc. clinique de Londres*, 25 nov. 1892). — N. Pitt et Jacobson (*Soc. roy. méd. et chir.*, juin 1891). — Schwartz (*Sem. méd.*, 7 juin 1893). — H. Hartmann, Note sur les kystes du pancréas (*Congr. franç. de chirurgie*, 1891). — Churton (*Clin. Soc. of London*, juin 1894). — Pearce Gould (*ibid.*).

celui d'une tête d'adulte ou même le double. Son siège habituel est la queue du pancréas, plus rarement la tête ou le corps. La tumeur, rarement pédiculée, occupe l'arrière-cavité des épiploons; exceptionnellement, elle s'insinue entre l'estomac et le côlon transverse pour entrer en rapport avec la paroi abdominale. On conçoit qu'elle puisse comprimer le pylore, le duodénum, gêner par sa présence le cours de la bile, la circulation dans l'aorte abdominale, la veine cave inférieure, la veine porte, les vaisseaux spléniques et la mésentérique supérieure, irriter les filets du plexus solaire. Sa surface externe est unie ou irrégulière, bosselée; sa paroi, épaisse, lamelleuse, de consistance fibreuse, incrustée parfois de sels calcaires, ou assez mince pour qu'on puisse distinguer la couleur de son contenu.

Ce dernier est de nature très variable. Tantôt le kyste est distendu par un liquide limpide, citrin, rappelant l'aspect du suc pancréatique, et, point important pour le diagnostic, en offrant toutes les réactions (sur les albuminoïdes, les amylacés, les graisses), tantôt la tumeur est remplie d'un liquide rouge ou brun chocolat. L'analyse chimique a révélé souvent la présence d'urée et de cholestérine dans le liquide clair. La coloration reconnaît presque toujours pour cause la présence du sang en plus ou moins grande abondance, sang peu altéré quand l'hémorrhagie est récente, ou plus ou moins profondément modifié dans le cas contraire. Le microscope, en y montrant des cristaux d'hématoïdine, des globules déformés, prouve alors suffisamment son origine. Les kystes volumineux peuvent renfermer 5 à 10 litres de liquide.

L'ouverture de la poche y fait voir une surface interne très irrégulière, entrecoupée de brides, de cloisons incomplètes qui donnent l'aspect de la paroi interne des ventricules cardiaques ou d'une vessie à colonnes. L'existence de poches accessoires, communiquant avec la principale, semble indiquer, comme origine probable à la tumeur, la fusion de cavités d'abord distinctes.

Histologie. Pathogénie. — La paroi du kyste est, pour ainsi dire, toujours formée de couches stratifiées de tissu fibreux. La nature des éléments qui tapissent sa face interne est bien plus importante. Souvent on peut y reconnaître un revêtement épithélial identique à celui du pancréas, et l'on retrouve dans l'épaisseur des parois du tissu pancréatique disséminé, avec vestiges de culs-de-sac glandulaires bien reconnaissables. La distension semble alors la pathogénie la plus probable. Dans quelques cas, au contraire, on a trouvé la surface interne du kyste tapissée par un épithélium cylindrique formant parfois des végétations à l'intérieur de la cavité. Il paraît alors logique de rapprocher ces faits des kystes multiloculaires de

l'ovaire, de la mamelle, et de comparer ces tumeurs à de véritables épithéliomas kystiques.

Quant à la pathogénie des kystes sanguins, elle a été interprétée de différentes façons. La théorie qui admet l'existence de *kystes hémorrhagiques* d'emblée, par hémorrhagie intra-pancréatique consécutive à un traumatisme, tumeurs comparables aux anévrysmes faux primitifs, n'est pas admise par tous les auteurs. Cependant le cas de Littlewood, qui relate l'histoire d'un kyste développé en vingt jours chez un individu qui eut l'abdomen piétiné par un cheval, semble bien se rapporter à ce mécanisme étiologique. Plus souvent, il s'agit d'un épanchement sanguin à l'intérieur d'un kyste préexistant, soit sous l'influence d'un traumatisme, soit par ulcération de la paroi attribuée à l'auto-digestion du pancréas (mécanisme plus douteux, imaginé par analogie avec celui des gastrorrhagies de l'ulcère rond)

Symptômes. — L'évolution des kystes du pancréas peut quelquefois donner lieu à l'apparition des symptômes classiques de l'insuffisance pancréatique : dyspepsie, stéarrhée, diabète maigre. Mais ce syndrome coïncide de préférence avec les kystes multiples, secondaires, et alors l'examen physique reste négatif. Au contraire, un kyste volumineux est compatible avec l'intégrité fonctionnelle du pancréas, et, suivant la juste remarque d'Arnozan, il en résulte que, si le diagnostic de nature est plus facile, le diagnostic de localisation est impossible.

Le développement d'une tumeur kystique du pancréas peut demeurer longtemps silencieux. Dans la plupart des cas où le diagnostic opératoire a été fait, deux symptômes fonctionnels attiraient surtout l'attention : des crises douloureuses (névralgie cœliaque de Friedreich), des vomissements. Les douleurs peuvent être atroces, elles siègent à l'épigastre ou dans les lombes, ne sont souvent calmées que par la morphine et rappellent assez la colique hépatique. Les paroxysmes éclatent à intervalles de plusieurs jours, ou sont quotidiens. Les vomissements, d'abord passagers, sont alimentaires, glaireux ou bilieux; quand la tumeur est très volumineuse, ils peuvent devenir incessants et l'intolérance gastrique absolue, comme dans le cas de M. Schwartz; il en résulte alors un affaiblissement et une cachexie à marche rapide.

Tels sont les symptômes qui engagent le médecin à pratiquer l'examen de l'abdomen. Quand ce tableau clinique existe, il est rare que le kyste ne soit pas assez volumineux pour être perceptible par le palper. On se trouve alors en présence d'une tumeur arrondie, plus ou moins bosselée, parfois nettement fluctuante, occupant l'épigastre ou l'un des flancs. La matité qui répond à sa surface est rarement complète, car elle n'entre presque jamais en rapport direct avec la

paroi abdominale; son étendue varie nécessairement avec son volume. Elle peut envoyer des prolongements dans le petit bassin. Dans les cas extrêmes, on a vu la tumeur occuper la plus grande partie de la cavité abdominale et aller de l'appendice xiphoïde au pubis (cas de Hulke). Celle de la malade de M. Schwartz avait le volume et la forme d'un utérus au septième ou huitième mois. En pareil cas, la grosse difficulté réside dans le diagnostic de la localisation; car l'existence d'un kyste n'est habituellement pas douteuse. Dans la majorité des faits, la zone de matité de la tumeur est séparée du pubis, en bas, par une zone sonore et, en haut de la matité hépatique, par une zone analogue. Ce tympanisme supérieur est dû à la présence de l'estomac qui surplombe le kyste. Ce signe, auquel M. Hartmann prête une grande importance diagnostique, n'est pas absolument constant, car, dans l'observation d'Albert, il est bien spécifié que la matité du néoplasme se continuait avec celle du foie.

La marche des kystes du pancréas est le plus souvent très lente; il y a une période de tolérance très longue, puis, lorsque la tumeur a acquis un certain volume, les accidents gastriques et douloureux apparaissent et s'accentuent à mesure que ses dimensions s'accroissent; il arrive en définitive un moment où leur gravité compromet directement la nutrition et commande une intervention. Rappelons que, dans le cas de destruction plus ou moins complète du pancréas, c'est le syndrome du diabète maigre que l'on a sous les yeux. Enfin, les kystes de nature épithéliale ont une évolution rapide qui rappelle celle des néoplasmes malins.

Diagnostic. — On a vu par l'histoire clinique combien le diagnostic était difficile dans la plupart des cas. Dans l'observation de M. Schwartz, le volume considérable de la tumeur coïncidant avec la suppression des règles, l'apparition de vomissements et même la tuméfaction des seins avaient au début fait croire à une grossesse. Cependant, en général, par un examen soigneux on a vite éliminé l'idée d'une tumeur de l'utérus, des annexes, du rein ou du foie. Toutefois, quand la matité hépatique se continue avec celle du néoplasme, l'idée d'un kyste hydatique se présente naturellement à l'esprit. Alors on pourra, afin d'éviter l'erreur, suivre l'exemple de Minkowski et dilater artificiellement l'estomac par des gaz. On verra celui-ci, en cas de tumeur pancréatique, former au-devant de cette dernière une voussure bien nette donnant à la percussion un son hydro-aérique. Mais, au début, l'hésitation est toujours permise entre un kyste pancréatique et une péritonite tuberculeuse enkystée, un kyste du mésentère ou un kyste rétro-péritonéal. Cependant la coexistence de crises douloureuses, de vomissements, la notion d'un traumatisme antérieur feront songer plutôt au pancréas. Quant à la

glycosurie, il n'y a pas à compter beaucoup sur sa présence. La ponction exploratrice donnant un liquide doué des propriétés du suc pancréatique fournirait le renseignement le plus précis. Mais d'une part, la ponction n'est pas sans danger, de l'autre, le liquide qu'elle ramène est souvent fort altéré. En dernière analyse, seule, bien souvent, la laparotomie exploratrice est susceptible de fixer le diagnostic de localisation, elle est alors en même temps curatrice.

Pronostic. — L'existence d'un kyste pancréatique est longtemps compatible avec la vie. Les accidents n'apparaissent que lorsqu'il devient très volumineux, ou par les progrès de la destruction du pancréas; symptômes de compression ou d'insuffisance pancréatique. Nous mettons à part, naturellement, les cas de kystes d'origine épithéliale, probablement susceptibles de généralisation. Les succès de la chirurgie actuelle enlèvent à la maladie une grande part de sa gravité.

Traitement. — Le traitement est purement chirurgical. L'ouverture du kyste après laparotomie, avec suture de l'incision kystique aux lèvres de la plaie et drainage, est la méthode de choix. L'excision complète de la poche, conseillée par Bœckel, n'est possible que dans les cas où celle-ci est mobile, libre d'adhérences et facilement pédiculisable, ce qui est rare. La ponction simple est un procédé insuffisant et dangereux.

A. Sallard.

CANCER DU PANCRÉAS

Le cancer du pancréas, dont l'histoire ne date en réalité que des mémoires d'Ancelet, de Da Costa et de Friedreich, est considéré actuellement comme assez fréquent; il l'est peut-être plus encore qu'on ne l'a cru jusqu'ici, car il passe souvent inaperçu en clinique, et dans bien des cas de carcinose généralisée constatée *post mortem*, le point de départ pancréatique est impossible à prouver. Les travaux de Vernay[1] (1887), de Segré[2] (1888), de MM. Bard et Pic[3] (1888) ont éclairci quelques nouveaux points de ce chapitre pathologique.

1. Thèse de Lyon, 1887.
2. *Annali universali di medicina.*
3. *Rev. de médecine*, avril-mai 1888.

Étiologie. — L'étiologie du cancer du pancréas est aussi obscure que celle des autres cancers. On l'observe de préférence de quarante à soixante ans ; cependant MM. Bard et Pic en ont observé un cas à vingt-huit ans, et on l'a noté dans la vieillesse la plus avancée. Les hommes y sont à peu près deux fois plus sujets que les femmes. Quant aux causes déterminantes, elles sont des plus vagues. On a signalé, comme pour le cancer de l'estomac, l'influence des chagrins ; celle de l'hérédité et du traumatisme est plus que douteuse. La coexistence de la lithiase et de la carcinose est assurément fréquente ; mais il est le plus souvent impossible de déterminer lequel de ces deux processus a précédé l'autre.

Le cancer du pancréas n'est pas toujours primitif ; la glande peut être envahie secondairement à un organe voisin, le duodénum, le pylore, le foie, les ganglions. Nous avons dit combien en pareil cas il était délicat de faire la preuve du point de départ du néoplasme.

Anatomie pathologique. — Le cancer primitif du pancréas a pour siège habituel la tête de la glande et peut y rester cantonné ; plus rarement, il envahit tout le parenchyme ; mais dans la plupart des cas, même lorsqu'il reste limité, les parties non envahies par le néoplasme sont plus ou moins profondément altérées. La région atteinte se présente sous l'aspect d'une tumeur dont les dimensions varient de celles d'un œuf à celles du poing. Le canal de Wirsung est soit comprimé, soit oblitéré par le tissu morbide. Il en résulte une dilatation de ce conduit en amont de l'obstacle, ectasie telle qu'il admet parfois le petit doigt ou même un bras de nouveau-né. D'autres fois, la distension est irrégulière, moniliforme ; poussée plus loin, elle donne lieu à la formation de véritables kystes secondaires formés aux dépens des acini. A ce processus vient se joindre le plus souvent un degré variable de sclérose interstitielle, qui achève de communiquer à l'organe un aspect bosselé et dans quelques cas véritablement atrophique. Ce n'est qu'exceptionnellement que reste intacte la partie respectée par le cancer ; il peut arriver que, sans être atteinte ni par la sclérose, ni par la transformation kystique, elle subisse la dégénération graisseuse massive.

Le cancer du pancréas est susceptible soit de comprimer, soit d'intéresser la plupart des organes de la région où il se développe. On conçoit que le canal cholédoque accolé au canal de Wirsung ne soit presque jamais épargné. Son imperméabilité est pour ainsi dire la règle, il en résulte un ictère chronique et une dilatation de la vésicule biliaire dont la constatation a pour le diagnostic une valeur de premier ordre. La compression du duodénum est également très habituelle. Le cours du chyme est alors gêné, soit en raison de l'aplatissement de cette portion de l'intestin par le néoplasme, soit par la

présence dans son calibre d'un véritable champignon cancéreux. Dans l'un et l'autre cas, on observe une dilatation secondaire de l'estomac. On a pu constater également la compression du côlon transverse. Celle de la veine cave inférieure et de la veine porte est relativement fréquente. On comprend de même que la circulation ait pu être entravée dans les vaisseaux spléniques, dans les vaisseaux mésentériques supérieurs, dans le tronc cœliaque et même dans l'aorte. Nous reviendrons à propos des symptômes sur les conséquences cliniques de ces diverses altérations.

La tumeur peut contracter des adhérences avec presque tous les viscères qui environnent le pancréas. Le foie, les reins, la rate ne forment souvent avec la glande atteinte qu'une seule masse sclérosée, accolée au rachis et au diaphragme, recouverte par l'épiploon et dont la dissection est très difficile.

La généralisation est rare dans le cancer pancréatique, peut-être en raison de sa marche très rapide qui ne lui laisse pas le temps de se produire. Il est fréquent cependant de trouver le foie envahi par des nodules de petites dimensions, d'une coloration blanc mat rappelant des taches de bougie (Bard et Pic), sans que pour cela le volume de l'organe soit accru.

Le squirrhe et l'encéphaloïde sont les variétés histologiques habituellement rencontrées dans le pancréas primitivement envahi. L'épithélioma à cellules cylindriques est rare ; E. Wagner et R. Pott en ont publié chacun un cas, MM. Bard et Pic en ont également observé un. Le cancer colloïde et le cancer mélanique, quelquefois rencontrés, sont toujours secondaires.

La fréquence plus grande du squirrhe semble maintenant un fait bien établi. La néoplasie aurait pour point de départ les cellules de sécrétion de la glande. Au contraire l'épithélioma cylindrique tire son origine du revêtement des canaux excréteurs.

Dans le carcinome glandulaire, on observe des alvéoles arrondis ou fusiformes, de dimensions variées, formés par un tissu conjonctif adulte peu riche en cellules. Ils sont remplis à leur centre de grosses cellules à noyau volumineux difficilement colorable, dont quelques-unes contiennent des globes hyalins ; à leur périphérie, de cellules cubiques par pression réciproque, plus petites, formées de protoplasma clair, finement granuleux, colorable en jaune par l'acide picrique.

Quant au cancer secondaire du pancréas, ses caractères n'ont rien de spécial, ils dépendent uniquement de l'origine première du néoplasme.

Symptômes. — L'apparition, chez un homme ayant dépassé la quarantaine, qui depuis quelque temps maigrit rapidement, de douleurs vives et continues au niveau de l'épigastre, accompagnées bien-

tôt d'un ictère permanent et progressif, doit faire songer au cancer du pancréas. La dilatation chronique de la vésicule biliaire, la présence d'une tumeur au creux de l'estomac ou dans l'hypochondre droit sont également des constatations favorables à cette hypothèse. L'anorexie est presque toujours absolue ; la mort, quand elle n'est pas hâtée par une complication, survient dans le marasme et résulte de la cachexie croissante. Tels sont les points essentiels de l'histoire clinique du cancer du pancréas.

En général, ce sont des troubles digestifs qui ouvrent la scène. L'anorexie est un des premiers phénomènes observés. Le dégoût est rapidement extrême pour toute espèce d'aliment.

Les vomissements ne sont pas constants et, quand ils se montrent, sont souvent imputables à une lésion secondaire de l'estomac, extension du néoplasme, ou dilatation due au rétrécissement du duodénum. Le malade rend des mucosités, de la bile, des matières noirâtres, des aliments, quelquefois de la graisse non digérée, du sang. La stéarrhée est très inconstante, la glycosurie une exception.

Les phénomènes douloureux, par leur constance, leur intensité, ont une réelle valeur clinique. Ces douleurs, qui sont profondes, ont leur foyer principal à l'épigastre, d'où elles irradient dans des directions variées. Elles s'exaspèrent par moments en des paroxysmes atroces qui empêchent tout sommeil et obligent le malade à se pencher fortement en avant. Tout mouvement les exagère, le vomissement ne les soulage pas. On a invoqué, pour les expliquer, la péritonite de voisinage, ou l'invasion du plexus solaire par le néoplasme (névralgie cœliaque de Friedreich).

Les tumeurs du pancréas, grâce à leur situation profonde, échappent trop souvent à l'examen le plus minutieux. Ce n'est guère que dans un tiers des cas que la palpation recueille des renseignements positifs. Le néoplasme est habituellement perçu au niveau de la région épigastrique et localisé fréquemment à un premier examen, soit dans l'estomac, soit dans l'épiploon. Sa situation sur le tronc aortique, qui le soulève à chaque battement, peut faire songer à une tumeur pulsatile. Ancelet dans quatre cas et Arnozan dans cinq l'ont vu occuper une place toute particulière et assez caractéristique : la tumeur siégeait entre le foie et l'ombilic, une zone sonore la séparait de la matité hépatique, ce qui éloignait toute idée d'une infiltration de la vésicule biliaire.

Les signes qui dérivent de la compression exercée par la tumeur sur les organes voisins sont très variés, très différents suivant les cas. Le symptôme le plus commun et le plus important pour le diagnostic est sans contredit l'ictère, qui relève de la compression ou de l'oblitération du canal cholédoque. C'est un ictère par rétention avec tous

ses signes accessoires, urines fortement chargées de pigments, matières argileuses, décolorées. C'est en outre un ictère chronique, sans rémissions, de plus en plus foncé. Ces caractères le distinguent des autres ictères de longue durée, celui des calculeux, des cirrhotiques, de l'angiocholite chronique qui présentent constamment à certains moments de légères atténuations. Avec cette jaunisse coïncide presque toujours une dilatation plus ou moins considérable de la vésicule biliaire qui est perçue, à droite du muscle grand droit de l'abdomen, sous forme d'une tumeur sphérique à parois lisses tendues, rénitentes, pouvant atteindre les dimensions d'un œuf d'autruche. L'ascite et l'œdème des membres inférieurs se rencontrent moins souvent que l'ictère. L'ascite relève soit de la compression de la veine porte, soit de la péritonite propagée; elle est progressive. L'œdème des membres inférieurs dépend de la compression de la veine cave inférieure. Ces deux complications graves ne vont pas sans le développement d'un réseau veineux collatéral sur les parois de l'abdomen; leur physionomie ne diffère en rien de celle qu'elles affectent dans le cours des cirrhoses, aussi ne sont-elles pas d'un grand secours pour le diagnostic.

Nous avons signalé à propos de l'anatomie pathologique la fréquence de l'ectasie gastrique par compression du duodénum; elle est reconnaissable par l'examen clinique. Citons, pour être complet, deux phénomènes rares : l'hydronéphrose par compression de l'uretère et l'obstruction intestinale par compression du côlon.

Ce qui frappe dans l'état général des individus atteints de cancer du pancréas, c'est la rapidité extrême de l'amaigrissement, la gravité exceptionnelle de la cachexie. En peu de semaines ces malades n'ont plus littéralement que la peau sur les os ; et cependant il n'y a pas de glycosurie.

La phlegmatia alba dolens a été signalée, comme dans le cancer de l'estomac. La mort est quelquefois hâtée par des hémorrhagies intestinales profuses ou par l'apparition du syndrome ictère grave. Il est rare que la généralisation ait le temps d'évoluer.

L'invasion du pancréas par un néoplasme ayant débuté soit dans l'estomac, soit dans l'épiploon, ne se traduit en clinique par aucun signe spécifique et le diagnostic en est le plus habituellement impossible.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le cancer primitif du pancréas est un de ceux dont l'évolution aboutit à la mort dans les plus brefs délais. Durant un assez long temps, il existe déjà du malaise, de l'amaigrissement, de la dépression morale, mais le diagnostic n'est pas encore possible. A partir du moment où celui-ci est faisable, jusqu'au terme fatal, il ne s'écoule guère en moyenne que six mois ;

cette durée peut se réduire à quelques semaines. La fin résulte de la cachexie progressive, ou est hâtée par une des complications que nous avons énumérées.

Diagnostic. — On a vu par le peu de précision des signes cliniques combien le diagnostic est entouré de réelles difficultés.

Chez un malade qui, avec une émaciation rapide, se plaint de douleurs paroxystiques au niveau de l'épigastre, l'apparition d'un ictère chronique avec distension de la vésicule fera songer à un cancer du pancréas. En l'absence d'ictère, l'idée d'un cancer viscéral sera bien celle qui se présentera naturellement à l'esprit, mais on sera incapable de le localiser.

Lorsqu'il y a tumeur perceptible, le pancréas n'est incriminé que dans les cas où elle siège entre l'ombilic et le foie, séparée de ce dernier par une zone sonore. Occupe-t-elle l'épigastre, c'est grâce à une propagation, soit à l'estomac, soit au côlon ou à l'épiploon, et l'on attribue, sans plus chercher, le cancer à l'un ou l'autre de ces organes.

Enfin, même lorsque l'ictère chronique existe, les paroxysmes douloureux peuvent être mis sur le compte de coliques hépatiques et la vésicule distendue être prise pour un cancer des voies biliaires. C'est l'erreur la plus commune. On se rappellera que, dans le cancer de la vésicule, cette poche est non seulement distendue, mais indurée et bosselée, que du reste, en pareil cas, le foie est lui-même augmenté de volume et déformé.

Dans tous ces cas, la recherche de la stéarrhée ne doit pas être négligée. Elle est rare, mais sa découverte n'en est pas moins de nature à trancher définitivement le diagnostic. Quant à la glycosurie, elle est absolument exceptionnelle.

Traitement. — Le traitement ne peut s'adresser qu'aux symptômes. Les phénomènes douloureux seront calmés par la morphine dont, en pareille circonstance, il est inutile de rationner les doses; on s'efforcera d'alimenter le malade le plus longtemps possible et autant que le permettra l'état des voies digestives. L'usage de la pancréatine et des pancréas frais de veau, conseillé par Friedreich, paraît rationnel.

A. Sallard.

FORMULAIRE

DES

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

ET DU PÉRITOINE

PRINCIPALES MÉDICATIONS

VOMITIFS

Pour les adultes :

Tartre stibié .... 0,05 centigr.
Poudre d'ipéca........ 1^{gr},50
M. — Diviser en trois paquets.
Prendre un paquet toutes les dix minutes dans un peu d'eau tiède.

Chlorhydrate d'apomorphine. 0,05 centigr.
Eau distillée .... 5 grammes.
F. dissoudre. — Pour injections hypodermiques.
Doses : 1 seringue de Pravaz pour les adultes ; 1/4 à 1/2 seringue pour les enfants.

Pour les enfants :

Poudre d'ipéca......... 0,50 centigr.
Sirop d'ipéca........... 50 grammes.
M. — Une cuillerée à café toutes les cinq minutes jusqu'à vomissement.

PURGATIFS

PURGATIFS SALINS

Sulfate de magnésie

Laxatif à la dose de 10 à 15 grammes.
Purgatif à la dose de 30 à 60 grammes.

Sulfate de magnésie.. 30 à 50 grammes.
Faire bouillir pendant deux minutes avec :
Café torréfié........... 15 grammes.
Eau.................... 300 —
Passer et sucrer. Prendre cette solution chaude en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

Sulfate de magnésie..... 30 grammes.
Eau.................... 250 —
Sirop de limon......... 50 —
F. s. a. — A prendre en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

Citrate de magnésie : 30 à 50 gr.

Limonade purgative (Codex) :
Acide citrique.......... 30 grammes.
Carbonate de magnésie.. 18 —
Eau distillée........... 300 —
Sirop de sucre......... 100 —
Alcoolature de citron.... 1 —
F. s. a. — A prendre en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

Magnésie calcinée :

Magnésie calcinée........ 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un à deux cachets au commencement de chaque repas comme laxatif.

Magnésie calcinée...... } *aa* 0,30 cent.
Poudre de rhubarbe.... }
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un à deux cachets au commencement de chaque repas comme laxatif.

Magnésie calcinée......	8	grammes.
Eau....................	100	—
Sirop de menthe........	30	—

Faire bouillir l'eau avec la magnésie, passer et ajouter le sirop de menthe. Purgatif lent, à prendre le soir pour obtenir l'effet purgatif le lendemain.

Sulfate de soude :

Laxatif à la dose de 10 grammes.
Purgatif à la dose de 30 à 60 grammes.

A prendre en solution dans de l'eau d'après les mêmes formules que le sulfate de magnésie.

(Voir Sulfate de magnésie.)

Phosphate de soude :

Laxatif à la dose de 10 à 15 grammes.
Purgatif à la dose de 30 à 60 grammes.

Phosphate de soude.....	30	grammes.
Sirop de groseilles.....	50	—
Eau..................	200	—

F. s. a. — A prendre en deux fois à une demi-heure d'intervalle.

On peut remplacer le sirop de groseilles par celui de framboises, de cerises, de citrons.

Tartrate neutre de soude :

Purgatif à la dose de 30 grammes.

Tartrate de soude et potasse (sel de Seignette) :

Purgatif à la dose de 20 à 60 grammes.

Le tartrate de soude neutre et le sel de Seignette seront prescrits comme le phosphate de soude.

(Voir Phosphate de soude.)

Poudre gazogène laxative (Sedlitz Powders).

1° Sel de Seignette..... 6 grammes.
Bicarbonate de soude. 2 —

M. — Pour une dose ; dans un paquet bleu.

2° Acide tartrique pulv.. 2 grammes.
Pour une dose; dans un paquet blanc.

Faire dissoudre le paquet bleu dans un verre d'eau rempli jusqu'aux deux tiers de sa capacité; ajouter le paquet blanc, agiter et boire aussitôt.

Tartrate borico-potassique (crème de tartre soluble) :

Tartrate borico-potassique.	20	gram.
Eau....................	900	—
Sirop de sucre............	100	—
Alcoolature de citron......	XXX	gouttes.

F. s. a. — A prendre par verres.

PURGATIFS DRASTIQUES

Aloès :

Purgatif à la dose de 0,20 à 0,30 centigr.

Pilules :

1° Aloès pulvérisé........ 0,10 centigr.
Miel.................. q. s.
Pour 1 pilule. — N° 10.

2° Aloès pulvérisé........ 0,10 centigr.
Savon médicinal....... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 10.

3° *Pilules écossaises ou d'Anderson.*

Aloès pulvérisé........ } *aa* 0,10 cent.
Gomme-gutte.......... }
Essence d'anis......... 0,01 centigr.
Miel.................. q. s.
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 à 3 pilules le soir.

Cascara sagrada :

Poudre de cascara....... 0,25 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 10.

Un à deux cachets par jour comme laxatif; trois à quatre cachets comme purgatif.

Cascara sagrada......... 0,15 centigr.
Extrait de rhubarbe..... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 20.
Une à deux pilules comme laxatif.

Jalap :

Doses :

Poudre de jalap.... 0^{gr},20 à 2 gram.
Résine de jalap..... 0,05 à 0,50 centigr.

Poudre de jalap........	0,50 centigr.
Calomel	0,25 —

M. — A prendre dans un cachet.

Poudre de jalap........	aa 0,50 cent.
Magnésie calcinée......	

M. — A prendre dans un cachet.

Teinture de jalap composée (*eau-de-vie allemande* du Codex).

Jalap..................	80 grammes.
Turbith................	10 —
Scammonée.............	20 —
Alcool à 60°...........	960 —

F. s. a. — Dose : 10 à 40 grammes.

Eau-de-vie allemande..	aa 20 gram.
Sirop de rhubarbe composé..............	
Sirop de miel.........	

M. — A prendre en une fois.

Rhubarbe :

Laxatif à la dose de 0gr,50 à 1 gramme.
Purgatif à la dose de 2 à 3 grammes.

Poudre de rhubarbe	0,50 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 10.

Un cachet au commencement du repas comme laxatif.

Poudre de rhubarbe....	aa 0,30 cent.
Magnésie calcinée.....	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un à deux cachets au commencement du repas, comme laxatif.

Sirop de rhubarbe ou de chicorée composé (Codex).

Une cuillerée à soupe de ce sirop contient environ 1 gramme de rhubarbe.

Doses : 1 à 2 cuillerées à café pour les enfants ; 1 à 2 cuillerées à soupe pour les adultes.

Scammonée :

Doses :

Poudre...........	0gr,25 à 1 gramme.
Résine...........	0,40 à 0,80 centigr.

Scammonée.............	aa 0,50 cent.
Calomel................	

M. — A prendre dans un cachet.

Biscuit purgatif :

Scammonée pulvérisée....	0,50 centigr.
Pâte à biscuit...........	q. s.

M. — Pour 1 biscuit.

Pilules :

Résine de scammonée..	aa 0,05 cent.
Résine de jalap........	
Savon médicinal	q. s.

Pour 1 pilule. — N° 20.

Deux à quatre pilules le matin à jeun.

Séné :

Tisane :

Feuilles de séné lavées à l'alcool..............	10 grammes.
Fruits d'anis...........	5 —
Manne en larmes........	60 —
Eau bouillante.........	150 —

Faire infuser une demi-heure le séné et l'anis, passer avec expression ; puis faire dissoudre la manne.

A prendre en une fois le matin à jeun.

Potion purgative au séné :

Feuilles de séné.......	aa 15 gram.
Sulfate de soude.......	
Manne en larmes.......	60 —
Eau bouillante	120 —

Faire infuser le séné, faire dissoudre les autres substances et passer ; à prendre en une fois.

Médecine au café :

Feuilles de séné lavées à l'alcool..............	10 grammes.
Sulfate de magnésie....	15 —
Café torréfié...........	15 —
Eau bouillante.........	150 —

Faire infuser une demi-heure ; passer et sucrer. A prendre en une fois le matin à jeun.

Pilules laxatives :

Séné pulvérisé..........	0,20 centigr.
Extrait d'hydrastis canadensis................	0,10 —

Pour 1 pilule. — N° 20.

Une pilule au commencement de chaque repas.

PURGATIFS CHOLAGOGUES

Calomel :

Doses : 0,50 centigrammes à 1 gramme.

Calomel.......... 0gr,50 à 1 gramme.
Miel.............. 20 grammes.
M.

Calomel............... } aa 0,50 cent.
Scammonée........... }
M. — A prendre dans un cachet.

Calomel à doses fractionnées :
Calomel................. 0,02 centigr.
Sucre pulvérisé.......... 0,20 —
Pour 1 cachet. — N° 10.
Un cachet toutes les heures.

Évonymine :

Évonymine.............. } aa 0,10 cent.
Savon médicinal........ }
Pour 1 pilule. — N° 20.
Une pilule matin et soir.

Podophyllin :

Podophyllin............. 0,05 centigr.
Extrait de belladone..... 0,02 —
Pour 1 pilule. — N° 10.
Une pilule le soir en se couchant.

PURGATIFS MÉCANIQUES

Huile de ricin :

Dose : 10 à 60 grammes à prendre dans du bouillon dégraissé, du café noir, du thé, de la bière ; avec du jus de citron ou d'orange.

Potion :
Huile de ricin.......... 30 grammes.
Sirop d'orgeat.......... 40 —
Eau de menthe......... 80 —
M. — Agiter et prendre en une fois.

Émulsion d'huile de ricin (Codex) :
Huile de ricin........... 30 grammes.
Gomme arabique....... 8 —
Eau de menthe......... 35 —
Eau.................. 60 —
Sirop simple........... 10 —
F. s. a. — A prendre le matin à jeun.

Mixture purgative :
Huile de ricin........... 30 grammes.
Huile de croton........ I ou II gouttes.
M.

Comme laxatifs :

Graines de moutarde blanche : 1 à 2 cuillerées à café le matin.

Graines de lin ; semences de psyllium : 1 à 2 cuillerées à soupe.

LAVEMENTS PURGATIFS

Feuilles de séné....... } aa 15 gram.
Sulfate de magnésie.... }
Eau bouillante......... 500 —
Faire infuser le séné pendant une demi-heure ; passer et ajouter le sulfate de soude.

Feuilles de séné........ 10 grammes.
Sulfate de soude........ 15 —
Miel de mercuriale..... 50 —
Eau bouillante.......... 500 —
Faire infuser le séné ; passer et ajouter le sulfate de soude et le miel de mercuriale.

Glycérine.......... 10 à 40 grammes.
Eau............... 200 —
M. — Pour un lavement.

EAUX MINÉRALES PURGATIVES

Eaux sulfatées magnésiennes, eaux sulfatées mixtes : Montmirail, Sedlitz, Pullna, Birmenstorff, Friedrichshall, Hunyadi-Janos, Carabana.

Eaux sulfatées sodiques : Brides, Rubinat, Villacabras, Marienbad, Carlsbad.

Eaux chlorurées sodiques et magnésiennes : Châtel-Guyon.

Eaux chlorurées simples : Bourbonne, Salies, Niederbronn, Kreuznach, Wiesbaden.

PURGATIFS POUR LES ENFANTS

Pour les enfants du premier âge :

Sirop de chicorée composé. — Une cuillerée à café.

Sirop de chicorée...... } *aa* 10 gram.
Huile d'amandes douces. }
M. — Une à deux cuillerées à café.

Manne en larmes.... 5 à 15 grammes.
Lait chaud.......... 100 —
Faire dissoudre et passer.

Calomel........... 0,05 à 0,10 centigr.
Miel blanc........ 10 grammes.

Magnésie calcinée. — Une cuillerée à café dans de l'eau bien sucrée.

Décoction de graines de lin 60 grammes.
Miel de mercuriale....... 10 —
M. — Pour un lavement à donner à l'aide d'une petite poire en caoutchouc.

Pour les enfants de deux à sept ans :

Huile de ricin......... 5 à 10 grammes.
Sirop de gomme...... 10 —
Sirop d'orgeat........ 10 —
Eau de fleurs d'oranger. 5 —
Eau distillée.......... 30 —
M. — A prendre en une fois.

Pastilles de calomel (Codex) contenant chacune 5 centigrammes de calomel. — Deux à six comme purgatif.

Calomel................ 0,15 centigr.
Scammonée........... 0,25 —
Miel................... 15 grammes.
M.

Chocolat purgatif:
Scammonée............. 0,10 centigr.
Pâte de chocolat......... 4 grammes.
Pour 1 pastille. — 2 à 5 pastilles.

Sirop de rhubarbe composé. — Une cuillerée à bouche.

Rhubarbe.......... 0gr,50 à 1 gramme.
A prendre dans un peu de lait sucré.

Purgatifs salins :
Phosphate de soude. 10 à 20 grammes.
Sirop de groseilles.. —
Eau distillée........ 100 —
F. s. a.

Citrate de magnésie. 10 à 20 grammes.
Sirop de limons.... 40 —
Eau............... 100 —
F. s. a.

Sulfate de magnésie. 10 à 20 grammes.
Sirop de framboises. 40 —
Eau............... 100 —
F. s. a.

Sulfate de soude.... 10 à 20 grammes.
Sirop de cerises..... 40 —
Eau................ 100 —
F. s. a.

Lavement:
Sulfate de soude........ 15 grammes.
Séné.................. 5 —
Miel de mercuriale...... 20 —
Eau................... 200 —
F. s. a.

ANTIDIARRHÉIQUES

Pour les adultes :

Purgatifs salins (voir Purgatifs).
Calomel, ipéca (voir Traitement de la Dysentérie).

Antiseptiques intestinaux, naphtols, benzo-naphtol, salol, etc. (voir Antisepsie de l'estomac et de l'intestin).

Cachets:
Salicylate de bismuth..... 0,60 centigr.
Salol.................... 0,40 —
5 à 10 cachets par jour.

Salicylate de bismuth... }
Poudre de colombo..... } *aa* 0,30 cent.
Craie préparée......... }
M. — Pour 1 cachet. — N° 20.
5 à 10 cachets par jour.

Benzo-naphtol........... 0,25 centigr.
Craie préparée........... 1 gramme.
M. — Pour 1 cachet. — N° 20.
5 à 10 cachets par jour.

Potion :

Dermatol .... 2 grammes.
Julep gommeux .... 150 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à soupe toutes les heures.

Solution :

Acide lactique...... 10 à 20 grammes.
Sirop de sucre...... 200 —
Eau .... 800 —
Alcoolature de citron. 2 —

M. — A prendre par demi-verre en dehors des repas.

Lavements antiseptiques (voir Lavages de l'intestin).

Nitrate d'argent........ 0,10 centigr.
Eau distillée........... 150 grammes.

Pour un lavement.

Tannin................. 3 grammes.
Eau.................... 1 litre.

Pour irrigations dans l'intestin.

Bismuth :

Cachets:

Sous-nitrate de bismuth.. 1 gramme.
Poudre d'opium......... 0,02 centigr.

M. — Pour 1 cachet. — N° 20.
4 à 10 cachets par jour.

Sous-nitrate de bismuth... 0,75 centigr.
Cachou pulvérisé........ 0,25 —

M. — Pour 1 cachet. — N° 20.
4 à 10 cachets par jour.

Potions :

Sous-nitrate de bismuth. 5 grammes.
Extrait de ratanhia...... 4 —
Laudanum de Sydenham. XXX gouttes.
Julep gommeux......... 150 grammes.

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Sous-nitrate de bismuth. } aa 5 gram.
Diascordium .... }
Julep gommeux........ 150 grammes.

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Sous-nitrate de bismuth. 5 grammes.
Élixir parégorique...... 10 —
Sirop de coings........ 40 —
Eau de cannelle........ 100 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à soupe toutes les heures.

Sous-nitrate de bismuth. 5 grammes.
Alcoolat de mélisse..... 15 —
Extrait thébaïque .... 0,05 centigr.
Sirop de ratanhia....... 30 grammes.
Hydrolat de menthe..... 100 —

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Pilules :

Sous-nitrate de bismuth. } aa 0,20 cent.
Diascordium .... }

Pour 1 pilule. — N° 30.
Une pilule toutes les heures.

Talc :

Poudre de talc.... 100 à 200 grammes.

A prendre dans du lait.

Tannin :

Cachets :

Tannin.................. 0,25 centigr.
Phosphate de chaux...... 0,50 —

Pour 1 cachet. — N° 20.
5 à 10 cachets par jour.

Tannin.................. 0,50 centigr.
Poudre d'opium.......... 0,02 —

Pour 1 cachet. — N° 20.
5 à 10 cachets par jour.

Potion:

Tannin................. 2 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger. } aa 20 gram.
Sirop de cachou........ }
Eau de cannelle......... 120 grammes.

F. s. a. — A prendre par cuillerées à soupe toutes les heures.

Pilules :

Tannin................ } aa 0,15 cent.
Extrait de quinquina.... }
Extrait thébaïque....... 0,01 cent.

Pour 1 pilule. — N° 20.
5 à 10 pilules par jour.

Tannin................ } aa 0,15 cent.
Diascordium........... }

Pour 1 pilule. — N° 30.
10 pilules par jour.

Opium (voir les formules précédentes) :

Extrait d'opium.......... 0,01 centigr.
Extrait de ratanhia....... 0,10 —

Pour 1 pilule. — N° 20.
5 à 10 pilules par jour.

Teinture d'extrait d'opium. 5 grammes.
X gouttes, trois ou quatre fois par jour dans une décoction de colombo.

Pour les enfants :

Acide lactique :

Acide lactique........	2 à 4 grammes.
Sirop de sucre........	40 —
Eau..................	160 —
Alcoolature de citron..	XX gouttes.

M.

Acide lactique........	2 à 4 grammes.
Sirop de sucre........	250 —
Alcoolature d'orange..	XX gouttes.

M.
Une cuillerée à café un quar d'heure après chaque tétée.

Eau de chaux :

Eau de chaux..........	30 grammes.
Sirop diacode..........	5 —
Sirop de coings........	30 —

M. — 4 à 6 cuillerées à café par jour.

Eau de chaux...........	30 grammes.
Laudanum de Sydenham.	I goutte.
Sirop de fleurs d'oranger.	10 grammes.
Sirop de ratanhia.......	25 —

M. — 4 à 6 cuillerées à café par jour.

Bismuth

Sous-nitrate de bismuth.	2 grammes.
Cognac.................	5 —
Sirop diacode..........	5 —
Julep gommeux.........	80 —

F. s. a. — Par cuillerées à café d'heure en heure.

Sous-nitrate de bismuth.	2 grammes.
Élixir parégorique......	X gouttes.
Julep gommeux........	90 grammes.

F. s. a. — Par cuillerées à café d'heure en heure.

Salicylate de bismuth...	2 grammes.
Extrait de ratanhia......	1 —
Julep gommeux........	85 —

F. s. a. — Une cuillerée à café toutes les heures.

Salicylate de bismuth...	2 grammes.
Laudanum de Sydenham.	I à II gouttes.
Teinture de cachou.....	5 grammes.
Julep gommeux........	80 —

F. s. a. — Une cuillerée à café toutes les heures.

Talc :

Poudre de talc...... 20 à 50 grammes.
A prendre dans du lait.

Antiseptiques intestinaux :

Benzo-naphtol...........	0,15 centigr.
Sucre en poudre.........	1 gramme.

Pour 1 paquet. — N° 12.
4 à 6 paquets par jour à prendre dans un peu de lait.

Bétol..................	0,15 centigr.
Sucre de lait pulvérisé....	1 gramme.

Pour 1 paquet. — N° 12.
4 à 6 paquets par jour.

Salol..................	0,15 centigr.
Sucre en poudre.........	1 gramme.

Pour 1 paquet. — N° 12.
4 paquets par jour.

Salol..................	0,10 centigr.
Craie préparée..........	0,20 —

M. — Pour 1 paquet. — N° 12.
6 paquets par jour.

Calomel................	0,02 centigr.
Sucre en poudre.........	0,20 —

Pour 1 paquet. — N° 12.
3 à 6 paquets par jour.

Boissons antidiarrhéiques :

Tisane albumineuse :

Blanc d'œuf............	N° 2.
Eau....................	450 grammes.
Eau de fleurs d'oranger..	5 —
Sirop de coings.........	40 —

F. s. a.

Décoction blanche de Sydenham :

Phosphate tricalcique...	5 grammes.
Mie de pain............	10 —
Gomme arabique pulv...	5 —
Sucre blanc............	30 —
Eau de fleurs d'oranger.	5 —
Eau....................	500 —

F. s. a.

CALMANTS

Belladone :

Extrait de belladone.... } aa 0,02 cent.
Poudre de racine de belladone...............
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 5 pilules par jour.

Teinture de belladone..	5	grammes.
Teinture de jusquiame...	10	—
Teinture de coca........	10	—

M. — XX gouttes dans de l'eau sucrée, 3 à 6 fois par jour.

Bromures :

Solution :

Bromure de sodium.....	20	grammes.
Eau distillée............	300	—

Faire dissoudre. — Une cuillerée à soupe de cette solution contient 1 gramme de bromure.

Dose : 1 à 2 cuillerées au milieu de chacun des trois repas.

Potion :

Bromure de sodium.....	10	grammes.
Eau de fleurs d'oranger..	10	—
Sirop d'éther...........	40	—
Eau de tilleul..........	100	—

F. s. a. — 2 à 5 cuillerées à soupe par jour. Chaque cuillerée contient 1 gramme de bromure.

Sirop :

Bromure de sodium.....	15	grammes.
Eau distillée...........	15	—
Sirop d'éc. d'or. am....	270	—

F. s. a. — Une cuillerée à soupe de ce sirop contient 1 gramme de bromure.

On pourra dans les formules précédentes remplacer le bromure de sodium par les bromures de calcium, de strontium, d'ammonium, de potassium.

Chloral :

Potion :

Hydrate de chloral.....	2	grammes.
Sirop de sucre.........	50	—
Hydrolat de menthe.....	100	—

F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

Chloroforme :

Eau chloroformée saturée	100	grammes.
Eau de menthe.........	20	—
Sirop de belladone.....	30	—

M. — Une cuillerée à dessert tous les quart d'heure au moment des crises douloureuses.

Cocaïne :

Chlorhydrate de cocaïne } aa 0,01 cent.
Extrait d'opium........
Extrait de belladone....
Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 6 pilules par jour.

Chlorhydrate de cocaïne	0,05	centigr.
Sirop de morphine......	40	grammes.
Eau de fleurs d'oranger	10	—
Eau de tilleul..........	100	—

F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Éther :

Potions :

Sirop d'éther...........	40	grammes.
Eau de fleurs d'oranger	10	—
Eau de tilleul..........	100	—

M. — Par cuillerées à soupe.

Liqueur d'Hoffmann.....	4	grammes.
Sirop de morphine......	30	—
Eau de laurier-cerise....	10	—
Eau distillée...........	100	—

M. — Par cuillerées à soupe.

Hypnal :

Hypnal..................	2	grammes.
Eau de laurier-cerise...	10	—
Sirop de morphine.....	20	—
Eau de laitue..........	100	—

F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Menthol :

Menthol........	0,10 centigrammes.
Alcool..........	q. s. pour dissoudre.
Eau distillée	180 grammes.

F. s. a. — Potion à prendre par cuillerées à soupe.

Opium :

Potion opiacée :

Sirop d'opium....... 20 à 40 grammes.
Eau de laurier-cerise. 10 —
Eau de laitue....... 100 —
M. — A prendre par cuillerées à soupe.

Pilules :

Extrait thébaïque...... 0,01 centigr.
Extrait de jusquiame .. 0,02 —
Poudre de réglisse..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 30.
5 à 10 pilules par jour.

Morphine :

Gouttes blanches :

Chlorhydrate de morphine 0,05 centigr.
Eau de laurier-cerise.... 10 grammes.
Faire dissoudre. — V à X gouttes dans de l'eau sucrée, deux à quatre fois par jour.

Pilules :

Chlorhydrate de morphine 0,005 milligr.
Sucre de lait............ 0,02 centigr.
Extrait de coca.......... 0,03 —
Pour 1 pilule. — N° 30.
2 à 6 pilules par jour.

Injection hypodermique :

Chlorhydrate de morphine 0,10 centigr.
Eau distillée bouillie.... 10 grammes.
F. s. a. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine. Dose : 1 à 3 injections par jour.

Codéine :

Pilules :

Codéine.................. 0,01 centigr.
Sucre de lait............ 0,02 —
Extrait de lactucarium.... 0,02 —
Pour une pilule. — N° 20.
2 à 5 pilules par jour.

AMERS

Ils sont prescrits dans la dyspepsie asthénique, l'hypochlorhydrie, l'hypopepsie.

Absinthe :

Tisane :

Absinthe............... 5 grammes.
Eau bouillante......... 1000 —
Faire infuser et passer. Un verre une demi-heure avant chaque repas.

Pilules :

Extrait d'absinthe....... } *aa* 0,10 cent.
Poudre de quassia...... }
Pour 1 pilule. — N° 40.
Deux pilules une demi-heure avant chaque repas.

Vin :

Vin d'absinthe.......... 400 grammes.
Sirop de gentiane....... 100 —
M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Mixture :

Teinture d'absinthe...... 40 grammes.
Teinture de rhubarbe.... 10 —
Teinture de badiane..... 10 —
M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Absinthine :

Absinthine cristal....... } *aa* 0,05 cent.
Extrait de gentiane..... }
Une à deux pilules une demi-heure avant chaque repas.

Aloès :

Mixture :

Élixir de longue vie ou teinture d'aloès composée . } *aa* 30 gram.
Teinture d'éc. d'or. am.. }
M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Cachets :

Aloès.................... 0,05 centigr.
Poudre de condurango.... 0,50 —
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant le repas.

***Pilules ante cibum* (Codex) :**

Aloès pulvérisé.......... 0,10 centigr.
Cannelle pulvérisée...... 0,02 —
Extrait de quinquina..... 0,05 —
Miel.................... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 20.

Une pilule une demi-heure avant chaque repas.

Centaurée (petite) :

Tisane :

Centaurée .... 2 grammes.
Eau bouillante......... 150 —

Faire infuser, passer et sucrer avec :

Sirop de gentiane........ 20 grammes.

A prendre une demi-heure avant les repas.

Colombo :

Cachets :

Poudre de colombo......... 1 gramme.

Pour 1 cachet. — N° 20.

Poudre de colombo..... } aa 0,50 cent.
Bicarbonate de soude... }

Pour un cachet. — N° 20.

Un cachet une demi-heure avant chaque repas.

Mixtures :

Teinture de colombo.... 50 grammes.
Teinture de noix vomique 5 —

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Teinture de colombo.... }
Teinture de gentiane.... } aa 20 gram.
Teinture de quassia..... }

M. — Une cuillerée à café dans de l'eau une demi-heure avant chaque repas.

Pilules :

Extrait de colombo....... 0,15 centigr.
Poudre de quinquina...... q. s.

Pour 1 pilule. — N° 30.

Une pilule une heure avant chaque repas.

Tisane :

Racine de colombo..... 5 grammes.
Eau froide............ 1000 —

Faire macérer pendant quatre heures et passer. Un verre de cette tisane une demi-heure avant chaque repas.

Vins :

Extrait de colombo..... 5 grammes.
Vin de Grenache....... 500 —

Faire dissoudre l'extrait dans le vin et filtrer.

Teinture de colombo.... 25 grammes.
Vin de Madère......... 500 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant chaque repas.

Condurango :

Tisane :

Écorce de condurango... 15 grammes.
Eau distillée............ 360 —

Faire bouillir jusqu'à réduction à 180 grammes et passer avec expression, le décocté étant encore chaud.

Dose : 3 cuillerées à soupe par jour.

Cachets :

Écorce de condurango pulv. 1 gramme.

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet après chaque repas.

Gouttes :

Extrait fluide de condurango 20 grammes.

XX gouttes après le repas dans une infusion de feuilles de menthe.

Vin :

Vin de condurango....... 400 grammes
Sirop de gentiane....... 100 —

M. — 3 cuillerées à bouche par jour.

Mixture :

Teinture de condurango. } aa 30 gram.
Teinture de quinquina.. }

M. — Une cuillerée à café trois fois par jour dans de l'eau ou dans une infusion de mélisse.

Gentiane :

Cachets:

Poudre de gentiane...... 0,50 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet une heure avant chaque repas.

Poudre de gentiane...... 0,50 centigr.
Poudre de rhubarbe...... 0,15 —

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet une heure avant chaque repas.

Tisanes :

Racine de gentiane.... 5 grammes.
Eau froide............ 1000 —

Faire macérer pendant quatre heures et passer.

Racine de gentiane.... 5 grammes.
Eau bouillante......... 1000 —

Faire infuser pendant deux heures et passer.

Prendre une tasse de l'une de ces tisanes une demi-heure avant le repas. On pourra sucrer avec une cuillerée à soupe de sirop de gentiane.

Pilules :

Extrait de gentiane...... 0,10 centigr.
Poudre de gentiane...... q. s.

Pour 1 pilule. — N° 30.

Deux pilules une heure avant le repas.

Extrait de gentiane...... } aa 0,05 cent.
Extrait de quassia...... }
Poudre de gentiane....... q. s.

Pour 1 pilule. — N° 30.

Deux pilules une heure avant le repas.

Mixture :

Teinture de gentiane... } aa 30 gram.
Teinture de quinquina.. }
Teinture d'éc. d'or. am... 15 grammes.

M. — Une cuillerée à café dans un verre d'eau sucrée une demi-heure avant le repas.

Vins :

Teinture de gentiane.... 25 grammes.
Vin de Madère......... 500 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Vin de gentiane........ 400 grammes.
Sirop de gentiane....... 100 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Extrait de gentiane..... 10 grammes.
Vin de Grenache........ 400 —
Sirop d'éc. d'or. am.... 100 —

Faire dissoudre l'extrait dans le vin, filtrer et ajouter le sirop.

Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Ményanthe :

Tisane :

Feuilles de ményanthe... 2 grammes.
Eau bouillante.......... 150 —

Faire infuser, passer et ajouter :

Sirop de quinquina..... 20 grammes.

A prendre une demi-heure avant le repas.

Noix vomique :

Cachets :

Poudre de noix vomique. 0,05 centigr.
Poudre de rhubarbe..... 0,25 —

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet une heure avant le repas

Poudre de noix vomique.. 0,05 centigr.
Bicarbonate de soude..... 0,50 —

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet une heure avant le repas.

Pilules :

Poudre de noix vomique. } aa 0,05 cent.
Extrait de chicorée..... }

Pour 1 pilule. — N° 20.

Une pilule une heure avant le repas.

Extrait de noix vomique.. 0,02 centigr.
Extrait de houblon....... 0,10 —
Poudre de cannelle...... q. s.

Pour 1 pilule. — N° 20.

Une pilule une heure avant le repas.

Mixture :

Teinture de noix vomique }
Teinture de badiane.... } aa 5 gram.
Teinture d'absinthe..... }

M. — XX gouttes dans de l'eau, une demi-heure avant le repas.

Vins :

Teinture de noix vomique 2 grammes.
Vin de gentiane........ 200 —
Sirop d'éc. d'or. am..... 100 —

M. — Une cuillerée à soupe une demi-heure avant chaque repas.

Teinture de noix vomique 5 grammes.
Teinture de vanille...... 10 —
Sirop de sucre......... 50 —
Vin de Madère q. s. pour 500 —

M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Strychnine :

Solution :

Sulfate de strychnine.... 0,05 centigr.
Eau distillée........... 150 grammes.

Prendre une demi-heure avant chaque repas une cuillerée à café de cette solution dans une tasse de tisane amère (centaurée, ményanthe, gentiane, chicorée, etc.).

Pilules :

Sulfate de strychnine.... 0,001 milligr.
Extrait de centaurée.... 0,05 centigr.
Poudre de gentiane..... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 30.
Une à deux pilules une heure avant chaque repas.

Gouttes amères de Baumé. } aa 5 gram.
Teinture de quassia..... }
M. — X gouttes dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Orexine :

Les préparations d'orexine devront être administrées avec une assez grande quantité d'eau ou de bouillon, pour éviter l'action irritante du médicament sur les muqueuses.

Cachets :

Orexine.................. 0,30 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet au commencement de chaque repas, deux cachets par jour.

Pilules :

Orexine .... } aa 0,10 cent.
Extrait de gentiane..... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
Deux à trois pilules avant chaque repas.

Chlorhydrate d'orexine.. } aa 0,10 cent.
Extrait de ményanthe... }
Pour 1 pilule. — N° 30.
Deux à trois pilules avant chaque repas.

Quassia amara :

Cachets :

Quassia amara pulvérisée... 1 gramme.
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant chaque repas.

Tisanes :

Quassia amara......... 5 grammes.
Eau froide............ 1000 —
Faire macérer pendant quatre heures et passer.
Un verre de cette tisane une demi-heure avant le repas.

Quassia amara......... 1 gramme.
Petite centaurée......... 2 —
Eau bouillante.......... 150 —
Faire infuser, passer et ajouter :
Sirop de quinquina...... 30 grammes.
A prendre une demi-heure avant les repas.

Mixture :

Teinture de quassia..... } aa 5 gram.
Gouttes amères de Baumé. }
M. — X gouttes dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

Vin :

Teinture de quassia.... 30 grammes.
Vin de Lunel.......... 1000 —
M. — Un verre à madère une demi-heure avant le repas.

Quassine :

Cachets :

Quassine amorphe........ 0,05 centigr.
Bicarbonate de soude.... 0,50 —
Benzoate de soude........ 0,25 —
Pour 1 cachet. — N° 20.

Quassine amorphe........ 0,05 centigr.
Poudre de rhubarbe...... 0,25 —
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un cachet une demi-heure avant chacun des principaux repas.

Pilules :

Quassine amorphe...... } aa 0,05 cent.
Extrait de taraxacum.... }
Pour 1 pilule. — N° 20.
Une pilule une heure avant le repas.

Quassine cristallisée..... 0,005 milligr.
Poudre de quassia...... 0,05 centigr.
Extrait de chicorée...... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 20.
Une pilule une heure avant chacun des principaux repas.

Rhubarbe :

Tisanes :

Rhubarbe concassée ...... 5 grammes.
Eau .... 1 litre.
Faire macérer quatre heures et passer.
Un verre de cette tisane une demi-heure avant le repas.

Rhubarbe concassée..... } *aa* 5 gram.
Écorce d'oranges amères. }
Eau..................... 1 litre.
Faire macérer quatre heures et passer.
Un verre une demi-heure avant le repas.

Vin :
Vin de rhubarbe......... } *aa* 250 gram.
Vin de quinquina au grenache................ }
M. — Un verre à liqueur une demi-heure avant le repas.

Mixture :
Teinture de rhubarbe.... } *aa* 10 gram.
Teinture de quassia..... }
Teinture d'éc. d'or. am.. }
M. — XXX gouttes dans de l'eau une demi-heure avant le repas.

ALCALINS ET ACIDES

ALCALINS

Alcalins à petites doses :

Dans la dyspepsie asthénique, l'hypochlorhydrie, l'hypopepsie, prendre une heure avant les repas un des cachets suivants :

1° Bicarbonate de soude 0,50 cent. à 1 gram.
Pour 1 cachet. — N° 20.

2° Bicarbonate de soude. } *aa* 0,50 cent.
Benzoate de soude.... }
Pour 1 cachet. — N° 20.

3° Bicarbonate de soude. } *aa* 0,50 cent.
Phosphate de soude.. }
Pour 1 cachet. — N° 20.

4° Bicarbonate de soude } *aa* 0,50 cent.
Chlorure de sodium.. }
Pour 1 cachet. — N° 20.

5° Bicarbonate de soude.. 0,50 centigr.
Poudre de noix vomique 0,05 —
Pour 1 cachet. — N° 20.

6° Bicarbonate de soude. } *aa* 0,50 cent.
Poudre de colombo... }
Pour 1 cachet. — N° 20.

7° Bicarbonate de soude.. 0,50 centigr.
Benzoate de soude.... 0,25 —
Quassine amorphe..... 0,05 —
Pour 1 cachet. — N° 20.

8° Bicarbonate de soude. } *aa* 0,50 cent.
Poudre de condurango }
Pour 1 cachet. — N° 20.

Alcalins à hautes doses :

Dans la dyspepsie hypersthénique, l'hyperchlorhydrie, l'hyperpepsie, prendre toutes les heures, en commençant deux à trois heures après les repas, un des cachets suivants :

1° Bicarbonate de soude... 2 grammes.
Pour 1 cachet. — N° 30.
5 à 10 cachets par jour.

2° Bicarbonate de soude.. 1 gramme.
Phosphate ammoniaco-magnésien........... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

S'il y a de la diarrhée, prendre par jour 10 cachets de l'une des formules suivantes :

1° Bicarbonate de soude... 1 gramme.
Craie préparée......... 0,60 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

2° Bicarbonate de soude... 1 gramme.
Sous-nitrate de bismuth 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

3° Bicarbonate de soude. 0,60 centigr.
Phosphate de chaux.. } *aa* 0,50 cent.
Craie préparée........ }
Pour 1 cachet. — N° 30.

S'il y a de la constipation, prendre par jour 10 cachets ainsi composés :

1° Bicarbonate de soude.. 1 gramme.
Magnésie calcinée...... 0,30 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

2° Bicarbonate de soude.. 1 gramme.
Sulfate de soude....... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

3° Bicarbonate de soude.. 1 gramme.
Phosphate de soude.... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 30.

Dans les formules précédentes on pourra remplacer le bicarbonate de soude par d'autres alcalins en tenant compte de leur valeur antiacide d'après le tableau suivant :

A 1 gramme de bicarbonate de soude correspondent :

0,50 centigr. de phosphate ammoniaco-magnésien,
0,60 — de craie ou de carbonate de magnésie,
0,30 — de magnésie calcinée.

ACIDES

Dans la dyspepsie hypochlorhydrique :

Acide chlorhydrique pur.	2	grammes.
Eau distillée	200	—

M. — Une cuillerée à bouche dans un peu d'eau sucrée une demi-heure après le repas.

Acide chlorhydrique pur.	2	grammes.
Sirop de limons	50	—
Eau	160	—

M. — Une cuillerée à bouche dans de l'eau une demi-heure après le repas.

Acide chlorhydrique	4	grammes.
Sirop de limons...... ..	100	—
Eau	900	—

M. — Un demi-verre une demi-heure après le repas.

Acide lactique (voir Antidiarrhéiques).

NUTRITIFS ET FERMENTS DIGESTIFS

Poudre de viande :

Poudre de viande..	30 à 60	grammes.
Tapioca léger à 50°..	q. s.	
ou lait sucré.......	250	—

Poudre de viande...	60	grammes.
Poudre de cacao....	10	—
Lait à 50° sucré.....	250	—

Poudre de viande ..	50	grammes.
Eau..............	125	—
Sirop de sucre.....	40	—
Rhum	20 à 40	—

M. — On pourra remplacer le rhum par du kirsch, du cognac, du curaçao, de l'anisette, etc., suivant le goût du malade.

Dans les formules précédentes, on peut mélanger à la poudre de viande, de la poudre de kola (4 à 8 grammes), de la farine de malt (2 à 4 grammes), de la farine de lentilles.

On peut encore y ajouter des alcalins (bicarbonate de soude, magnésie, craie préparée) suivant le besoin.

Pepsine :

Pepsine médicinale ...... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 20.
Un à deux cachets au moment du repas.

Une demi-heure après le repas prendre de l'acide chlorhydrique en solution (voir Acides).

Lavements nutritifs :

(Faire précéder les lavements nutritifs d'un lavement ordinaire).

Blanc d'œuf............	N° 4.	
Chlorure de sodium.....	5	grammes.
Eau	200	—
Laudanum de Sydenham	V	gouttes.

M. — Pour un lavement.

Lavements de peptones :

Lait...............	200	grammes.
Jaunes d'œuf.......	N° 2.	
Peptones liquides...	20 à 40	grammes.
ou peptones sèches.	10 à 20	—
Laudanum	V	gouttes.
Bicarbonate de soude	1	gramme.

F. s. a. — Pour un lavement à garder.

Bouillon...........	200	grammes.
Vin rouge..........	100	—
Jaunes d'œuf.......	N° 2.	
Peptones sèches....	10 à 20	grammes.
ou peptones liquides	20 à 40	—
Laudanum	V	gouttes.

F. s. a. — Pour un lavement à garder.

Lavement nutritif avec le pancréas en nature :

Pancréas de porc ou de bœuf, débarrassé de tout tissu fibreux et finement haché................	50	grammes.
Viande hachée..........	150	—
Graisse	50	—

Chauffer le tout à une température voisine de l'ébullition dans une quantité

d'eau suffisante pour former une bouillie injectable.

Maltine :

Maltine		aa 0,50 cent.
Bicarbonate de soude		

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un à deux cachets une demi-heure après le repas.

Pancréatine :

Pancréatine	aa 0,25 cent.
Bicarbonate de soude	
Magnésie calcinée	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Deux cachets une heure après le repas.

Pancréatine	aa 0,25 cent.
Maltine	
Benzoate de soude	
Craie préparée	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Deux cachets une heure après le repas.

ANTISEPSIE DU TUBE DIGESTIF

ANTISEPSIE DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

Solutions pour irrigations :

Acide borique	30 grammes.
Eau	1 litre.

Acide salicylique	1 à 2 grammes.
Eau	1 litre.

Acide phénique	5 à 10 grammes.
Eau	1 litre.

Naphtol α	0,25 centigr.
Eau	1 litre.

Chloral	10 grammes.
Eau	1 litre.

Permanganate de potasse	1 gramme.
Eau	1 litre.

Borate de soude	30 grammes.
Eau	1 litre.

Salicylate de soude	20 grammes.
Eau	1 litre.

Sublimé	0,25 centigr.
Eau	1 litre.

Acide borique	25 grammes.
Acide phénique	1 —
Thymol	0,25 centigr.
Eau	1 litre.

F. s. a.

Acide borique	20 grammes.
Acide salicylique	1 —
Teinture d'encalyptus	10 —
Eau	1 litre.

F. s. a.

ANTISEPSIE DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

Prendre, après chaque repas, 1 à 2 des cachets suivants :

Naphtol β	aa 0,40 cent.
Salicylate de bismuth	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Naphtol β	aa 0,40 cent.
Bicarbonate de soude	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Naphtol α	aa 0,30 cent.
Salicylate de bismuth	
Magnésie calcinée	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Naphtol α	aa 0,40 cent.
Phosphate de soude	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Benzo-naphtol	0,50 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 20.

Benzo-naphtol	0,50 centigr.
Charbon	0,25 —

Pour 1 cachet. — N° 20.

Bétol	0,50 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 20.

Bétol	aa 0,30 cent.
Salicylate de bismuth	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Benzoate de soude	aa 0,40 cent.
Borate de soude	

Pour 1 cachet. — N° 20.

Phosphate de soude......	0,50 centigr.
Salicylate de soude..... }	aa 0,15 cent.
Borate de soude........ }	
Pour 1 cachet. — N° 20.	

Salol....................	0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 20.	

Salol.................. }	aa 0,25 cent.
Benzo-naphtol.......... }	
Charbon................ }	
Pour 1 cachet. — N° 20.	

Salol....................	0,50 centigr.
Salicylate de soude.......	0,25 —
Pour 1 cachet. — N° 20.	

Acide salicylique........	0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 20.	

Résorcine............. }	aa 0,20 cent.
Charbon pulvérisé...... }	
Magnésie calcinée....... }	
Pour 1 cachet. — N° 20.	

LAVAGES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

LAVAGES DE L'ESTOMAC

On pratique les lavages de l'estomac avec de l'eau pure, bouillie ou des solutions alcalines ou antiseptiques.

Solutions alcalines :

1° Bicarbonate de soude...	5 grammes.
Eau....................	1 litre.

Solution faible pour lavages dans l'hypochlorhydrie, l'hypopepsie.

2° Bicarbonate de soude..	20 grammes.
Eau....................	1 litre.

Solution forte pour lavage dans l'hyperchlorhydrie.

Solutions antiseptiques :

Acide salicylique.........	1 gramme.
Eau......................	1 litre.

Permanganate de potasse...	1 gramme.
Eau......................	1 litre.

Résorcine................	10 grammes.
Eau......................	1 litre.

Acide borique............	20 grammes.
Eau......................	1 litre.

Benzoate de soude........	5 grammes.
Eau......................	1 litre.

Nitrate d'argent......	1 à 2 grammes.
Eau..................	1 litre.

Créoline..........	0gr,50 à 1 gramme.
Eau..............	1 litre.

Chloral.............	5 à 10 grammes.
Eau.................	1 litre.

Chlorate de soude.......	10 grammes.
Eau.....................	1 litre.

On peut encore employer l'eau chloroformée ou l'eau sulfo-carbonée.

LAVAGES DE L'INTESTIN

Naphtol α................	0,25 centigr.
Eau......................	1 litre.

Acide borique...........	20 grammes.
Eau.....................	1 litre.

Teinture d'iode..........	10 grammes.
Eau.....................	1 litre.

Benzoate de soude......	20 grammes.
Eau.....................	1 litre.

Salicylate de soude...... }	aa 5 gram.
Borate de soude......... }	
Eau.....................	1 litre.

Nitrate d'argent..	0,10 à 0,50 centigr.
Eau.............	1 litre.

Résorcine................	5 grammes.
Eau......................	1 litre.

MALADIES EN PARTICULIER

STOMATITES AIGUËS

Lavages antiseptiques de la cavité buccale avec des solutions d'acide borique, de phénol à 5 pour 1000, de sublimé à 0gr,25 pour 1000, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

Toucher les ulcérations avec de la teinture d'iode, du chlorure de chaux sec, ou avec les mixtures suivantes :

Acide borique..........	2 grammes.
Glycérine..............	50 —

M.

Borate de soude........	4 grammes.
Miel blanc.............	30 —

M.

Teinture d'iode.........	5 grammes.
Iodure de potassium....	1 —
Glycérine..............	50 —

F. s. a.

STOMATITE MERCURIELLE

Lavages antiseptiques de la bouche (voir Antisepsie du tube digestif).

Chlorate de potasse en gargarisme et en potion (voir Stomatite ulcéro-membraneuse).

Collutoire :

Acide borique..........	2 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne.	0,50 centigr.
Glycérine..............	20 grammes.

F. s. a.

Poudre dentifrice antiseptique :

Salol..................	4 grammes.
Poudre de charbon.....	20 —
Poudre de quinquina...	20 —
Essence de menthe.....	X gouttes.

M.

STOMATITE APHTEUSE

Lavages antiseptiques de la bouche (voir Antisepsie du tube digestif).

Gargarisme :

Salicylate de soude.....	5 grammes.
Eau....................	200 —

F. dissoudre.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Lavages antiseptiques de la cavité buccale (voir Antisepsie du tube digestif).

Gargarisme :

Chlorate de potasse.....	10 grammes.
Eau distillée...........	200 —
Sirop de mûres........	40 —

F. s. a.

Potion :

Chlorate de potasse.....	4 grammes.
Sirop de framboises.....	30 —
Eau distillée...........	100 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à soupe.

Toucher les ulcérations avec du chlorure de chaux sec ou de la teinture d'iode.

MUGUET

Lavages de la bouche avec de l'eau de Vichy ou de l'eau de chaux.

Badigeonnages avec :

Borate de soude........	4 grammes.
Sirop de mûres.........	30 —

M. — Pour collutoire.

Toucher le parties malades avec de la liqueur de Van Swieten (solution de sublimé à 1/1000).

GLOSSITES

1° Langue noire :

Bains de bouche avec une solution tiède de bicarbonate de soude à 1/100.

Attouchements avec un pinceau imbibé de baume du Pérou ou de la solution suivante :

Acide salicylique........	5 grammes.
Eau distillée .... }	*aa* 50 gram.
Alcool .... }	

F. s. a.

2° Glossite épithéliale desquamative marginée :

Bains de bouche avec une solution tiède de bicarbonate de soude à 1/100.

Attouchements avec une des solutions suivantes :

Glycérine..............	60 grammes.
Acide borique..........	3 —

On peut remplacer l'acide borique par :

Hyposulfite de soude ...	3 grammes.
ou baume du Pérou	3 —
ou acide salicylique....	0,60 centigr.

Pommade :

Chlorhydrate de cocaïne.	0,10 centigr.
Baume du Pérou....... }	*aa* 2 gram.
Acide borique .... }	
Vaseline	60 grammes.

F. s. a. — En applications sur la région malade.

3° Leucokératoses buccales :

Bains de bouche et pulvérisations tièdes assez courtes et fréquemment répétées avec :

Décoction de feuilles de coca à 2/1000.
Eau boriquée à 5/1000.
Eau de Saint-Christau.
Eau de Vichy (Hauterive).

Attouchements avec les solutions indiquées au traitement de la glossite épithéliale desquamative marginée, ou encore avec du baume du Pérou pur ou l'une des solutions suivantes :

Acide lactique.......... }	*aa* 25 gram.
Eau distillée........... }	

M.

Acide salicylique...	10 à 15 grammes.
Alcool................. }	*aa* 50 gram.
Eau distillée........... }	

F. s. a.

Bichromate de potasse	2 à 5 grammes.
Eau distillée..........	50 —

F. dissoudre.

Traitement chirurgical.

NOMA
ANGINE GANGRÉNEUSE

Lavages antiseptiques de la cavité bucco-pharyngée avec l'une des solutions suivantes :

Acide phénique	5 grammes.
Eau	1 litre.
Acide salicylique	1 gramme.
Eau	1 litre.
Permanganate de potasse.	1 gramme.
Eau	1 litre.

Cautérisations au thermocautère.

Chlorure de chaux sec en applications sur les eschares.

Potion tonique :

Extrait de quinquina....	3 grammes.
Teinture de cannelle.....	10 —
Sirop d'écorces d'or. am.	30 —
Vin de Malaga...........	100 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à soupe.

ANGINES AIGUËS

Irrigations chaudes avec des solutions antiseptiques d'acide borique, d'acide

phénique, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

Gargarismes émollients :

Racine de guimauve..... 10 grammes.
Tête de pavot concassée. N° 1.
Eau..................... 500 grammes.
Faire bouillir et ajouter :
Sirop de miel.......... 50 grammes.

Graine de lin........... 10 grammes.
Eau bouillante.......... 500 —
Faire infuser et ajouter :
Sirop diacode.......... 50 grammes.

Gargarismes astringents :

Alun................... 5 grammes.
Décoction de feuilles de ronces.............. 200 —
Miel rosat.............. 50 —
F. s. a.

Borate de soude........ 5 grammes.
Eau.................... 200 —
Sirop de Tolu.......... 50 —

Chlorate de potasse..... 10 grammes.
Eau.................... 200 —
Sirop de mûres......... 50 —

Collutoires :

Alun................... 4 grammes.
Miel rosat............. 30 —
F. s. a.

Borate de soude........ 4 grammes.
Sirop de mûres......... 30 —
F. s. a.

Menthol................ 1 gramme.
Huile d'olives.......... 20 —
F. s. a.

Contre la dysphagie :

Badigeonnages avec l'une des solutions suivantes :

Chlorhydrate de cocaïne. 1 gramme.
Glycérine.............. 30 —

Chlorhydrate de morphine 0,25 centigr.
Glycérine.............. 50 grammes.

Vomitifs :

Pour les enfants :

Poudre d'ipéca........... 0,50 centigr.
Sirop d'ipéca............ 50 grammes.
M. — Une cuillerée à café toutes les cinq minutes jusqu'à vomissement.

Pour les adultes :

Tartre stibié............. 0,05 centigr.
Poudre d'ipéca........... 1gr,50
M. — Divisez en 3 paquets.
Prendre chaque paquet dans un peu d'eau tiède à dix minutes d'intervalle.

Antisepsie intestinale :

(Voir Antisepsie du tube digestif).

Donner spécialement le salol et le benzo-naphtol :

Benzo-naphtol........... 0,25 centigr.
Salol.................... 1 gramme.
Pour 1 paquet. — N° 20.
4 à 6 paquets par jour.
Prendre chaque dose en suspension dans un peu d'eau sucrée avec du sirop de gomme.

ANGINE DIPHTÉRIQUE

Traitement local :

Après ablation des fausses membranes, faire des lavages de la cavité bucco-pharyngée avec l'une des solutions suivantes :

Acide borique.......... 30 grammes.
Eau.................... 1 litre.

Acide phénique........ 5 à 10 grammes.
Eau................... 1 litre.

Acide salicylique...... 1 à 2 grammes.
Eau.................... 1 litre.

Chloral hydraté........ 5 à 10 grammes.
Eau.................... 1 litre.

Eau de chaux.

Naphtol	0,25 centigr.
Eau	1 litre.

Cautérisations de la muqueuse avec l'une des mixtures suivantes :

Acide phénique	9 grammes.
Alcool	9 —
Camphre	25 —
Huile	35 —

(Soulez)

Camphre	20 grammes.
Huile de ricin	15 —
Alcool à 90°	10 —
Acide phénique cristal.	5 —
Acide tartrique	1 —

(Gaucher)

Acide phénique cristal.	5 grammes.
Camphre	20 —
Alcool à 90°	10 —
Glycérine pure	25 —

(Hutinel)

Acide salicylique	0gr,50 à 1 gramme.
Alcool	q. s. p. dissoudre.
Glycérine	40 grammes.
Infusion d'eucalyptus	60 —

(J. Simon)

Acide phénique	20 grammes.
Sulforicinate de soude	80 —

Sublimé	2 à 3 gram.
Glycérine	60 —

Traitement général :

Potions toniques :

Extrait de quinquina.	2 à 4 grammes.
Sirop de gomme	40 —
Infusion de café	125 —

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Extrait de quinquina	*aa* 3 gram.
Acétate d'ammoniaque	*aa* 3 gram.
Teinture de cannelle	10 grammes.
Sirop d'éc. d'or. am.	30 —
Vin de Malaga	100 —

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Extrait de quinquina	2 grammes.
Teinture de kola	5 —
Sirop d'orange	40 —
Vin de Grenache	100 —

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Caféine	0,25 à 0,50 centigr.
Benzoate de soude.	2 à 5 grammes.
Cognac ou rhum	30 —
Sirop de groseilles.	40 —
Hydrolat de mélisse	80 —

F. s. a. — Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Perchlorure de fer	X à XX gouttes.
Sirop de fl. d'oranger.	20 grammes.
Eau distillée	60 —

M. — A prendre en quatre fois dans la journée.

ANGINES CHRONIQUES

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES

Traitement chirurgical : ablation, ignipuncture.

AMYGDALITE LACUNAIRE CHRONIQUE

Badigeonner les parties malades avec la solution suivante :

Iode	*aa* 1 gram.
Iodure de potassium	*aa* 1 gram.
Eau distillée	10 grammes.

F. dissoudre.

CATARRHE NASO-PHARYNGIEN CHRONIQUE

Traitement chirurgical.

PHARYNGITE CHRONIQUE DIFFUSE

Badigeonner le pharynx tous les trois ou quatre jours avec l'une des mixtures suivantes :

Iode	} *aa* 2 gram.	
Iodure de potassium		
Eau	30 grammes.	

F. dissoudre.

Tannin	2 grammes.
Iodoforme	$1^{gr},50$
Alcool camphré	60 grammes.

M.

TUBERCULOSE DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

Badigeonner les ulcérations avec :

Acide lactique	} *aa* 20 gram.
Eau distillée	

M.

Sulforicinate de soude	30 grammes.
Acide phénique pur	20 —

F. s. a.

Contre les douleurs :

Toucher les parties ulcérées avec :

Chlorhydrate de cocaïne.	1 gramme.
Eau	20 —

Acide phénique pur	} *aa* 20 gram.
Glycérine	

Chlorhydrate de cocaïne.	} *aa* 2 gram.
Sucre de lait pulvérisé	

M. — Poudre pour insufflations.

SYPHILIS BUCCO-PHARYNGÉE

Traitement général :

Contre le chancre et les accidents secondaires, traitement mercuriel:

Protoiodure de mercure	0,05 centigr.
Extrait d'opium	0,01 —
Glycérine	q. s.

Pour 1 pilule. — N° 60.

Une à deux pilules par jour à prendre pendant les repas.

Sublimé	} *aa* 0,01 cent.
Extrait d'opium	
Glycérine	q. s.

Pour 1 pilule. — N° 60.

Deux à trois pilules par jour à prendre pendant les repas.

Liqueur de Van Swieten. 250 grammes.

Une cuillerée à soupe matin et soir dans un verre de lait.

Chaque cuillerée à soupe contient environ 15 milligrammes de sublimé.

Contre les accidents tertiaires, le traitement ioduré (gommes), ou le traitement mixte, mercuriel et ioduré (scléroses).

Iodure de potassium	20 grammes.
Eau distillée	300 —

F. dissoudre. — 1 à 2 cuillerées à soupe deux fois par jour dans un verre de bière. — Chaque cuillerée contient 1 gramme d'iodure de potassium.

Pommade mercurielle double. 40 gram.

En frictions. Gros comme une noisette pour une friction.

Traitement local :

Cautérisation des plaques muqueuses avec le crayon de nitrate d'argent.

Gargarismes :

Chlorate de potasse	5 grammes.
Eau distillée	250 —

F. dissoudre.

Feuilles de coca	5 grammes.
Racine de guimauve	10 —
Eau bouillante	200 —

Faire infuser, passer et ajouter :

Chlorhydrate de cocaïne.	0,20 centigr.
Mellite simple	50 grammes.

F. s. a. — Pour gargarisme contre l'inflammation et la douleur.

Teinture d'iode	} *aa* 2 gram.
Iodure de potassium	
Eau distillée	250 grammes.

F. s. a. — Pour gargarisme contre les ulcérations.

PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS

Faradisation.

Injection hypodermique :

Sulfate de strychnine....	0,10 centigr.
Eau distillée............	20 grammes.

F. dissoudre. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient un demi-centigramme de sulfate de strychnine. Dose : 1 à 2 injections par jour.

Pour les enfants :

Teinture de noix vomique. II à III gouttes.

PAROTIDITES

Lavages antiseptiques de la cavité buccale (voir Antisepsie du tube digestif).

Pommade :

Extrait de belladone.....	3 grammes.
Onguent mercuriel......	30 —

F. s. a. — Pour onctions sur la région douloureuse.

Traitement chirurgical.

ŒSOPHAGISME

Antispasmodiques : belladone, jusquiame, opium, bromures, etc. (voir Calmants).

ŒSOPHAGITE

En cas d'ingestion d'acides, administrer l'eau de chaux par petites quantités, souvent répétées ; magnésie, craie, bicarbonate de soude, une demi-cuillerée à café dans de l'eau, toutes les dix minutes.

Pour les alcalis caustiques, donner de l'eau vinaigrée, du jus de citron, la limonade sulfurique (Codex).

Contre la douleur : boissons glacées, compresses glacées à la partie antérieure du cou et du sternum.

Injections de morphine (voir Calmants).

ULCÈRE DE L'ŒSOPHAGE

(Voir Ulcère de l'estomac).

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Contre la douleur (voir Calmants).

Alimentation par la sonde et les lavements nutritifs (voir Lavements nutritifs).

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

Contre le spasme : belladone, bromures, opium, etc. (voir Calmants).

GASTRITES AIGUËS

Gastrite catarrhale :

Vomitif :

Tartre stibié..............	0,05 centigr.
Poudre d'ipéca...........	1gr,50

M. — Divisez en trois paquets, à prendre dans de l'eau tiède à dix minutes d'intervalle.

Contre la constipation :

Purgatif salin (voir Purgatifs).

Contre la diarrhée :

Bismuth, diascordium, colombo, etc. (voir Antidiarrhéiques).

Potion stimulante :

Acétate d'ammoniaque ..	5 grammes.
Sirop d'éther...........	40 —
Hydrolat de mélisse..... }	*aa* 50 gram.
Hydrolat de menthe..... }	

M. — Par cuillerées à soupe.

Gastrite phlegmoneuse :

Glace sur le ventre.

Contre la douleur :

Injection de morphine (voir Calmants).

Contre les vomissements :
Boissons glacées.

Potion de Rivière (voir Embarras gastrique).

Gastrites toxiques :

Lavage de l'estomac.

Vomitifs : ipéca, émétique, apomorphine (voir Vomitifs).

Pour les acides, administrer l'eau de chaux par petites quantités, souvent répétées ; magnésie, craie, bicarbonate de soude, une demi-cuillerée à café dans de l'eau toutes les dix minutes.

Pour les alcalis caustiques, donner de l'eau vinaigrée, du jus de citron, la limonade sulfurique (Codex).

Contre la douleur :
Boissons glacées : injections de morphine (voir Calmants).

Contre le collapsus :
Injections d'éther, d'huile camphrée, de caféine.

Pour les autres substances toxiques : phosphore, arsenic, sublimé, etc.; traitement de chaque empoisonnement en particulier.

EMBARRAS GASTRIQUE

Purgatifs salins, sulfate de soude, sulfate de magnésie, phosphate de soude, calomel (voir Purgatifs).

Contre la fièvre :

Lotions froides avec de l'eau vinaigrée ou alcoolisée (1 partie de vinaigre ou d'eau de cologne pour 4 parties d'eau).

Cachets :

Sulfate de quinine........	0,50 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 4.
Un cachet le soir.

Antipyrine................	1 gramme.
Sulfate de quinine.......	0,25 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 8.
Deux cachets par jour.

Contre les vomissements :

Eaux gazeuses, limonades froides.

Potion de Rivière :

N° 1. — Potion alcaline.

Bicarbonate de potasse..	4	grammes.
Sirop de sucre.........	30	—
Eau....................	100	—

F. s. a.

N° 2. — Potion acide.

Acide citrique..........	4	grammes.
Sirop de limons........	30	—
Eau....................	100	—

F. s. a.
Donner une à deux cuillerées de la potion n° 1 et immédiatement après une à deux cuillerées de la potion n° 2.

Contre la diarrhée fétide :

Salicylate de bismuth uni aux antiseptiques internes, benzo-naphtol, salol, etc. (voir Antidiarrhéiques et Antisepsie du tube digestif).

Contre l'adynamie :

Thé au rhum.

Potions :

Caféine................	*aa* 0,60	cent.
Benzoate de soude......		
Sirop de menthe........	30	grammes.
Eau distillée...........	120	—

F. s. a. — Par cuillerées à soupe.

Acétate d'ammoniaque...	6	grammes.
Sirop d'éther...........	30	—
Alcoolat de mélisse.....	20	—
Eau distillée...........	100	—

M. — Par cuillerées à soupe.

GASTRITES CHRONIQUES

Alcalins à petite dose, amers, à prendre une heure avant le repas (voir Alcalins et Amers).

Contre la constipation :

Purgatifs drastiques (voir Purgatifs).

Contre les flatulences :

Antiseptiques internes : benzo-naphtol, naphtol, acide salicylique, phosphate de soude, charbon, borate de soude, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

Contre la douleur :

(Voir Calmants).

ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Au début du traitement, régime lacté exclusif et donner toutes les heures un des cachets suivants :

Bicarbonate de soude....	0,60 centigr.
Craie préparée...........	0,20 —

Pour 1 cachet. — N° 40.

Quand le malade commence à manger, il prendra de demi-heure en demi-heure pendant les trois heures qui suivent le repas un cachet composé ainsi :

Bicarbonate de soude.....	1 gramme.
Craie préparée............	0,20 centigr.
Magnésie.................	0,20 —

Pour 1 cachet. — N° 40.

Si le malade a de la diarrhée, supprimer la magnésie dans la formule précédente et augmenter la dose de craie préparée; si, au contraire, il a de la constipation, faire la substitution inverse.

Contre la douleur et les vomissements : les opiacés, le chlorhydrate de cocaïne, l'eau chloroformée (voir Calmants).

Contre les hémorrhagies, lait glacé à doses très fractionnées, hémotastiques (voir Traitement de 'Hématémèse).

CANCER DE L'ESTOMAC

Diminuer les fermentations en administrant le salol, le salicylate de bismuth, le naphtol, etc. (voir Antisepsie gastro-intestinale).

Calmer les douleurs par les préparations d'opium, les injections de morphine (voir Calmants).

Condurango (voir Amers).

Chlorate de soude......	10 grammes.
Eau....................	100 —

F. dissoudre. — A prendre par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures.

Écorce de condurango..	5 grammes.
Eau....................	150 —

Faire bouillir le condurango dans l'eau, puis passer avec expression; faire dissoudre dans le décocté :

Chlorate de soude.......	10 grammes.

et ajouter :

Sirop d'éc. d'or. am.....	50 —

A prendre par cuillerées dans les vingt-quatre heures.

DILATATION DE L'ESTOMAC

Lavage de l'estomac avec de l'eau pure ou alcalinisée, ou avec des solutions antiseptiques (voir Lavages de l'estomac).

Pour atténuer les fermentations anomales, donner le benzo-naphtol, le naphtol, le salol, l'acide salicylique etc. (voir Antisepsie gastro-intestinale).

Dans la dilatation de la maladie de Reichmann, donner les alcalins à haute dose (voir Alcalins).

Dans le cas de catarrhe gastrique, donner de l'acide chlorhydrique (voir Acides).

Contre l'atonie gastrique, donner la noix vomique, la strychnine, les amers (voir Amers), le seigle ergoté, l'ipéca à petites doses :

Seigle ergoté pulvérisé...	0,25 centigr.
Poudre de noix vomique..	0,05 —

Pour 1 cachet. — N° 10.

Un cachet après chaque repas.

Tablettes d'ipéca (Codex) dont chacune contient 1 centigramme de poudre d'ipéca; 1 à 3 tablettes après chaque repas.

Teinture d'ipéca.........	10 grammes.
Teinture de kola.........	20 —

M. — XX ou XXX gouttes dans de l'eau, à prendre après le repas, en deux ou trois fois, à une demi-heure d'intervalle.

Électrisation, massage de l'estomac; hydrothérapie.

DYSPEPSIES

DYSPEPSIE ASTHÉNIQUE, HYPOCHLORHYDRIE

Contre l'atonie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion :

Amers;
Alcalins à petite dose pris avant le repas;
Acide chlorhydrique.
(Voir Principales Médications).

Contre la douleur :

Médicaments nervins, belladone, opium, bromures, cocaïne, etc. (voir Calmants).

DYSPEPSIE HYPERSTHÉNIQUE, HYPERCHLORHYDRIE

Alcalins à doses élevées (voir Alcalins).
Médicaments nervins, bromures, opium, belladone, cocaïne, etc. (voir Calmants).
Lavage de l'estomac avec de l'eau pure ou alcaline ou des solutions antiseptiques (voir Lavages de l'estomac).

NÉVROSES DE L'ESTOMAC

Contre les vomissements nerveux :

Bromures, opium, etc. (voir Calmants).

GASTRALGIE

Pendant l'accès :

Calmer la douleur par la morphine, la cocaïne, l'eau chloroformée, etc. (voir Calmants).

VOMISSEMENTS

Belladone, bromures, éther, morphine, eau chloroformée, menthol, cocaïne (voir Calmants).

HÉMATÉMÈSE

Lait glacé à doses très fractionnées.

Potions :

Eau de Rabel..........	3	grammes.
Sirop thébaïque........	30	—
Eau distillée............	120	—
Alcoolature de citron....	XX	gouttes.

M. — Par cuillerées à soupe.

Perchlorure de fer......	XXX	gouttes.
Sirop d'opium..........	30	grammes.
Eau distillée..........	100	—

M. — Par cuillerées à soupe.

Extrait de ratanhia.....	3	grammes.
Sirop de morphine......	30	—
Eau distillée...........	100	—

F. s. a. — Par cuillerées à soupe.

Tannin.................	2	grammes.
Sirop d'opium...........	30	—
Eau de fleurs d'oranger..	10	—
Eau de tilleul...........	90	—

F. s. a. — Par cuillerées à soupe.

Ergotine................	2	grammes.
Sirop de ratanhia........	30	—
Eau de fleurs d'oranger..	10	—
Eau de cannelle.........	90	—

F. s. a. — Par cuillerées à soupe.

Solution titrée d'ergotine Yvon en injections hypodermiques (1 à 2 seringues de Pravaz) ou à l'intérieur à la dose de X gouttes toutes les heures, jusqu'à L gouttes.

Pilules :

Extrait thébaïque.........	0,02	centigr.
Extrait de ratanhia.......	0,10	—

Pour 1 pilule. — N° 20.
2 à 5 pilules par jour.

ENTÉRITE AIGUË

Pour les adultes :

Contre la diarrhée :
Opiacés, bismuth, acide lactique, salol, benzo-naphtol, etc. (voir Antidiarrhéiques et Antisepsie du tube digestif).

Contre la fièvre :

Antipyrine................ 1 gramme.
Pour 1 cachet. — N° 10.
2 à 5 cachets par jour.

Antipyrine.............. 0,50 centigr.
Sulfate de quinine....... 0,25 —
Pour 1 cachet. — N° 8.
2 à 4 cachets par jour.

Bromhydrate de quinine.. 0,50 centigr.
Pour 1 cachet. — N° 6.
1 à 3 cachets par jour.

Bromhydrate de quinine.. 0,15 centigr.
Extrait de quinquina..... 0,10 —
Pour 1 pilule. — N° 15.
5 à 10 pilules par jour.

Contre l'adynamie :
Thé au rhum.

Potion :

Cognac................. 40 grammes.
Teinture de cannelle..... 10 —
Extrait de quinquina..... 1 —
Sirop d'éc. d'or. am...... 40 —
Hydrolat de mélisse..... 60 —
F. s. a. — Par cuillerées à soupe.

Pour les enfants :

Contre la diarrhée :
Bismuth, élixir parégorique, ratanhia, acide lactique, etc. Antiseptiques intestinaux, salicylate de bismuth, benzo-naphtol, salol (voir Antidiarrhéiques pour les enfants).

Contre les coliques :
Cataplasmes; fomentations sur le ventre avec :

Huile de camomille...... } aa 30 gram.
Huile de jusquiame....... }
M.

Contre la fièvre :

Bromhydrate de quinine.. 0,05 centigr.
Miel.................. q. s.
Pour 1 pilule. — N° 10.
2 à 5 pilules par jour.

Chlorhydro-sulfate de quinine. 1 gram.
Eau distillée bouillie. q. s. pour 10 cent. c.
Pour injections hypodermiques.

Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 10 centigrammes de sel de quinine. Dose : 1 à 3 injections par jour.

Contre l'adynamie :
Bains sinapisés.
Huile camphrée : 1/2 à 1 centimètre cube en injections sous-cutanées.

Potion :

Caféine................ } aa 0,25 cent.
Benzoate de soude....... }
Teinture de kola......... 4 grammes.
Sirop. d'éc. d'or. am..... 30 —
Vin de Malaga.......... 60 —
F. s. a. — Par cuillerées à café.

Contre l'excitation nerveuse :
Bains tièdes.

Potion :

Bromure de potassium.. 1 gramme.
Chloral hydraté......... 0,50 centigr.
Sirop de fleurs d'oranger. 30 grammes.
Eau de tilleul.......... 60 —
F. s. a. — Par cuillerées à café.

CHOLÉRA INFANTILE

Contre la diarrhée et les vomissements :

Potions :

Élixir parégorique...... X gouttes.
Sirop de ratanhia....... 30 grammes.
Eau de cannelle........ 60 —
M. — Par cuillerées à café d'heure en heure.

Laudanum de Sydenham. I à V gouttes.
Rhum.................. 15 grammes.
Sirop de coings......... 30 —
Eau distillée........... 45 —
M. — Par cuillerées à café toutes les heures.

Lavement :

Nitrate d'argent... 0,01 à 0,03 centigr.
Eau.............. 50 grammes.
Pour un lavement.
Cette solution peut être donnée en potion par cuillerées à café d'heure en heure.

Bismuth, acide lactique, ratanhia, etc. (voir Antidiarrhéiques pour les enfants).

Contre l'adynamie et l'algidité :

Bains sinapisés; injections d'huile camphrée (1/2 à 1 centimètre cube), d'éther (1/2 centimètre cube).

Thé au rhum.

Caféine (voir Traitement de l'Entérite aiguë chez les enfants).

Caféine	2 grammes.
Benzoate de soude	2gr,50
Eau distillée	q. s. pour 10 cent. c.

F. s. a. pour injection hypodermique.

Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 20 centigrammes de caféine : 1/2 à 2 seringues.

TYPHLITE, APPENDICITE

Dans la typhilite stercorale :

Purgatifs :

Calomel, huile de ricin (voir Purgatifs).

Antisepsie intestinale : naphtol, benzonaphtol, salol, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

Lavements :

Acide borique	10 à 20 grammes.
Eau bouillie	1 litre.

Borate de soude	5 grammes.
Eau bouillie	1 litre.

Contre la douleur :

Révulsifs (sangsues, ventouses scarifiées).

Dans l'appendicite :

Cataplasmes chauds ou vessie de glace sur le ventre.

Contre les vomissements :

Potion de Rivière (Codex).

N° 1. — Potion alcaline :

Bicarbonate de potasse	2 grammes.
Eau	50 —
Sirop de sucre	15 —

N° 2. — Potion acide :

Acide citrique	2 grammes.
Eau	50 —
Sirop de limon	15 —

Donner 1 à 2 cuillerées de la potion n° 1 et immédiatement après 1 à 2 cuillerées de la potion n° 2.

Contre la douleur et le spasme :

Injection de morphine (voir Calmants).

Extrait d'opium	0,02 centigr.

Pour 1 pilule. — N° 20.

F. s. a. — 1 pilule toutes les deux heures jusqu'à 10 pilules par jour.

Pour les enfants, diminuer de moitié la dose d'extrait d'opium.

Dans l'appendicite suppurée :

Traitement chirurgical.

DYSENTÉRIE

Purgatifs salins, sulfate de soude, sulfate de magnésie, phosphate de soude, à la dose de 20 grammes par jour (voir Purgatifs).

Calomel	0gr,50 à 1 gramme.

A prendre dans un cachet.

Calomel	0,02 centigr.
Sucre en poudre	0,20 —

Pour 1 cachet. — N° 20.

Un cachet toutes les heures.

Ipéca concassé	2 grammes.
Eau	150 —

Faire bouillir un quart d'heure, passer et ajouter :

Sirop d'opium	30 grammes.

A prendre par cuillerées à soupe d'heure en heure.

Poudre de Dower	0,20 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 20.

5 à 10 cachets par jour.

Poudre d'ipéca	0,05 centigr.
Calomel	0,02 —
Extrait d'opium	0,01 —
Miel blanc	q. s.

Pour 1 pilule. — N° 30.

6 à 10 pilules par jour.

Antiseptiques internes, naphtol, salol, salicylate de bismuth, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

Lavements antiseptiques, au nitrate d'argent (voir Lavages antiseptiques de l'intestin).

ENTÉRITES CHRONIQUES ENTÉRITE TUBERCULEUSE

(Voir Antidiarrhéiques).

ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE

Purgatifs à petite dose :
Huile de ricin, graines de lin ou de psyllium, séné (voir Purgatifs).

Pilules laxatives :

Séné pulvérisé	0,20 centigr.
Extrait d'hydrastis canadensis	0,10 —

Pour 1 pilule. — N° 20.
Une pilule au commencement de chaque repas.

Lavages de l'intestin avec :

Eau de chaux	2 litres.

Acide borique	40 grammes.
Eau	2 litres.

Tannin	6 grammes.
Eau	2 litres.

Contre les douleurs :

Bromures, cocaïne, menthol (voir Médication calmante); extrait de cannabis indica :

Extrait gras de cannabis indica	0,10 centigr.
Potion gommeuse	120 grammes.

F. s. a. — 3 cuillerées à soupe par jour, une avant chaque repas.

Contre les fermentations intestinales :

Antiseptiques internes, lavages de l'intestin (voir Antisepsie du tube digestif).

CANCER DE L'INTESTIN

Contre les douleurs :

Injection de morphine, opium à petite dose (voir Calmants).

Contre la constipation et l'occlusion :

(Voir Purgatifs et Traitement de l'Occlusion intestinale).

VERS INTESTINAUX

Tænias :

Extrait éthéré de fougère mâle	0,50 centigr.
Calomel	0,05 —

Pour 1 capsule. — N° 16.
Prendre 2 capsules toutes les dix minutes.

Extr. éth. de fougère mâle.	0,30 centigr.
Poudre de kousso	0,50 —
Calomel	0,05 —

Pour 1 bol. — N° 15.
Prendre un bol toutes les dix minutes dans un pain azyme ou un cachet.

Semences de courges mondées	50 à 100 grammes.
Sucre	30 —
Eau de fl. d'oranger.	10 —
Eau	120 —

F. s. a. émulsion sans passer.
Agiter et boire en une fois.

Écorce de racine de grenadier	40 à 60 grammes.
Eau	300 —

Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié, passer et ajouter :

Sirop de menthe	30 grammes.

A prendre en deux fois à un quart d'heure d'intervalle.

Sulfate de pelletiérine.	0,30 à 0,50 cent.
Tannin	1 gr. à 1gr,50
Eau distillée	} *aa* 50 gram.
Sirop simple	}
Alcoolature de citron	X gouttes.

F. s. a.

Kousso.............. 15 à 30 grammes.
Eau bouillante....... 250 —
Faire infuser, laisser refroidir et prendre en une fois sans avoir passé.

Une demi-heure après l'administration de l'un des tænifuges précédents, on donnera toujours de l'huile de ricin ou de l'eau-de-vie allemande (voir Purgatifs).

Lombrics :

Mousse de Corse..... 5 à 15 grammes.
Eau bouillante........ 100 —
Faire infuser, passer et ajouter :
Sirop d'orange........... 30 grammes.
A prendre en une fois le matin à jeun.

Mousse de Corse..... 5 à 15 grammes.
Lait bouillant......... 100 —
Laisser infuser, passer et sucrer.
A prendre le matin à jeun.

Semen-contra pulvérisé 1 à 5 grammes.
A prendre dans du miel, de la confiture, des cachets, ou sous forme d'anis.

Santonine.
Pour les enfants... 0,02 à 0,10 centigr.
Pour les adultes... 0,10 à 0,30 —

Tablettes de santonine (Codex), renfermant chacune 1 centigramme de santonine.
Dose : 2 à 10 pour les enfants.

Santonine .... 0,05 à 0,10 centigr.
Calomel.......... 0,15 —
M. — Pour un paquet à prendre dans du miel ou de la confiture.

Oxyures :

Pastilles de calomel (Codex) contenant chacune 5 centigrammes de calomel : 1 à 3 pastilles.

Fleur de soufre.... 0gr,75 à 1 gramme.
A prendre chaque jour dans du miel.

Tablettes de santonine (Codex) contenant chacune 1 centigramme de santonine : 2 à 5 tablettes.

Applications d'onguent gris au pourtour de l'anus et dans le rectum.

Ankylostome duodénal :

Extrait éthéré de fougère mâle (voir Tænias).

OCCLUSION INTESTINALE

Occlusion aiguë :

Pas de purgatifs.

Opiacés :
Extrait d'opium........... 0,01 centigr.
Pour 1 pilule. — N° 30.
Une pilule toutes les heures.

Chlorhydrate de morphine. 0,10 centigr.
Eau distillée bouillie...... 10 grammes.
Pour injections hypodermiques.
2 à 3 injections en vingt-quatre heures.

Injections d'eau, injections gazeuses lavage de l'estomac.

Électricité.

Occlusion chronique :

Purgatifs salins, huile de ricin (voir Purgatifs).

Injections liquides et gazeuses.

Électricité.

Pseudo-étranglements :

Traitement de l'obstruction chronique.

Antispasmodiques, belladone, opium, etc. (voir Calmants).

HÉMORRHAGIES INTESTINALES

Boissons glacées à doses fractionnées ; vessie de glace sur l'abdomen.

Préparations hémostatiques et astringentes, opium, ergotine, perchlorure de fer, tannin, bismuth, ratanhia, etc. (voir Traitement de l'Hématémèse et Antidiarrhéiques).

HÉMORRHOÏDES

Contre les poussées fluxionnaires, bains de siège chauds, laxatifs, lavements.

Extrait fluide d'hamamelis virginica.......... 20 grammes.
Dose : XXX à L gouttes trois fois par jour dans de l'eau.

Extrait sec d'hamamelis. } aa 0,05 cent.
Ergotine............... }
Pour 1 pilule. — N° 20.
1 à 3 pilules par jour.

Poudre de capsicum...... 0,20 centigr.
Thridace................ q. s.
Pour 1 pilule. — N° 30.
5 à 10 pilules par jour.

Extr. aqueux de capsicum. 0,10 centigr.
Poudre de réglisse....... q. s.
Pour 1 pilule. — N° 20.
4 à 8 pilules par jour.

Pommade :
Extrait de belladone..... 3 grammes.
Onguent populéum...... 30 —
F. s. a. — En applications sur les hémorrhoïdes.

Suppositoires :
Extrait de belladone...... 0,05 centigr.
Chlorhydrate de cocaïne.. 0,02 —
Beurre de cacao.......... 4 grammes.
Pour 1 suppositoire. — N° 10.
1 à 3 suppositoires par jour.

Traitement antiseptique :
Lotions avec de l'eau boriquée, avec une solution de sublimé à 1/1000, ou d'acide phénique à 1/100.

Pommade :
Iodoforme.............. } aa 2 gram.
Baume du Pérou........ }
Vaseline............... 30 grammes.
F. s. a.

Suppositoire :
Iodoforme............... 0,20 centigr.
Extrait de jusquiame..... 0,05 —
Beurre de cacao......... q. s.
Pour 1 suppositoire. — N° 6.

DIARRHÉE

(Voir Antidiarrhéiques).

CONSTIPATION

(Voir Purgatifs).

PÉRITONITES AIGUËS

Révulsifs. — Sangsues, ventouses scarifiées sur la région la plus douloureuse.

Calmants :

Pommade :
Extrait de belladone.... 4 grammes.
Onguent napolitain...... 30 —
F. s. a. — Pour onctions.

Liniment :
Chloroforme............ 10 grammes.
Laudanum de Rousseau. 5 —
Huile de jusquiame...... 75 —
M.

Vessie de glace sur l'abdomen.

Pilules :
Extrait d'opium.......... 0,02 centigr.
Pour 1 pilule. — N° 30.
Une pilule toutes les deux heures.

Injection hypodermique :
Chlorhydrate de morphine 0,20 centigr.
Sulfate neutre d'atropine.. 0,01 —
Eau distillée bouillie..... 20 grammes.
F. s. a. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de morphine et un demi-milligramme de sulfate d'atropine.
Dose : 1 à 3 injections par jour.

Antiseptiques intestinaux : benzonaphtol, salol, salicylate de bismuth, etc. (voir Antisepsie du tube digestif).

PÉRITONITES CHRONIQUES

Traitement local :

Révulsifs. — Teinture d'iode, vésicatoires, collodion iodé :

Iode	1 gramme.
Collodion élastique	20 —

F. s. a.

Traitement général :

Régime lacté, toniques.

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Dans les formes aiguës, faire de la révulsion au moyen de sangsues, ventouses scarifiées, teinture d'iode ; appliquer de l'onguent napolitain belladoné; vessie de glace sur l'abdomen; injections de morphine (voir Traitement des Péritonites aiguës). Régime lacté.

Dans les formes chroniques, faire de la révulsion au moyen de pointes de feu, vésicatoires, teinture d'iode.

Régime lacté et suralimentation avec avec la poudre de viande (voir Nutritifs dans les Principales Médications).

CANCER DU PÉRITOINE

Contre la douleur, les vomissements : voir Calmants.

ASCITE

Traitement de la maladie causale.

Régime lacté ; purgatifs drastiques (voir Purgatifs).

Diurétiques :

Pilules :

Poudre de scille	} aa 0,05 cent.
Poudre de scammonée	}
Extrait de genièvre	0,10 centigr.

Pour 1 pilule. — N° 30.

2 à 5 pilules par jour.

Cachets :

Bicarbonate de soude	} aa 0,50 cent.
Benzoate de soude	}

Pour 1 cachet. — N° 20.

5 cachets par jour.

Potion :

Azotate de potasse	2 grammes.
Infusion de chiendent ...	120 —
Sirop des cinq racines ..	30 —

F. s. a. — A prendre par cuillerées à bouche.

Diaphorétiques :

Potion :

Jaborandi	3 grammes.
Eau bouillante	150 —

Faire infuser, passer et ajouter :

Sirop de salsepareille composé	40 grammes.

F. s. a. — A prendre en deux ou trois fois.

Injection hypodermique :

Nitrate ou chlorhydrate de pilocarpine	0,15 centigr.
Eau distillée bouillie	15 grammes.

F. dissoudre. — Une seringue de Pravaz ou 1 centimètre cube de cette solution contient 1 centigramme de pilocarpine : 1 à 2 injections par jour.

Cachets :

Poudre de Dower	0,25 centigr.

Pour 1 cachet. — N° 20.

4 cachets par jour.

E. Gourin.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE CINQUIÈME VOLUME

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DU PÉRITOINE

MALADIES DE L'ESTOMAC

MALADIES DE L'INTESTIN

MALADIES DU PÉRITOINE

CINQUIÈME PARTIE

MALADIES DE LA RATE

SIXIÈME PARTIE

MALADIES DU PANCRÉAS

L.-IMPRIMERIES RÉUNIES

2 rue Mignon

Les Varices, par M. le Dr Louis Beurnier, ex-chef de clinique à la Faculté. 1 vol. **3 50**

Rythmes des bruits du Cœur (physiologie et pathologie), par M. le Dr H. Gillet, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. **3 50**

Traitement des Anévrysmes, par M. le Dr J.-B. Duplaix, ancien interne, lauréat des hôpitaux, ancien chef adjoint de clinique médicale. 1 vol... **3 50**

Ruptures du Cœur, par M. le Dr Robin, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté. 1 vol. **3 50**

Des Endocardites aiguës, par M. le Dr A. Martha. 1 vol. **3 50**

Les Aortites, par M. le Dr Maurice Bureau, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de clinique médicale à l'École de médecine de Nantes. 1 vol. **3 50**

MALADIES DES ENFANTS

Traité des maladies de l'Enfance, par M. le Dr Jules Comby, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. de 900 p., reliure d'amateur, peau pleine rouge, tête dorée .... **12** »

Formulaire. *Thérapeutique et prophylaxie des maladies des Enfants*, par M. le Dr Jules Comby, médecin de l'hôpital Tenon et des dispensaires pour enfants malades de la Société philanthropique. 1 vol. in-16, reliure d'amateur maroquin écrasé, tête dorée .... **10** »

Hygiène alimentaire des Enfants, par M. le Dr E. Périer **3 50**

Clinique et Thérapeutique infantiles avec formulaire pratique, par M. le Dr R. Blache. 2 vol. .... **7** »

Le Rachitisme, par M. le Dr J. Comby, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. avec 31 figures **3 50**

La Coqueluche, par M. le Dr H. Richardière, médecin des hôpitaux. 1 vol. **3 50**

Consultations sur les maladies de l'Enfance, par M. le Dr E. Périer. 1 vol. *Sous presse.*

La Syphilis dans l'allaitement. Hygiène et prophylaxie, par M. le Dr Paul Raymond, ancien interne des hôpitaux, lauréat de l'Académie de médecine, lauréat de la Faculté de médecine. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine (Prix de l'hygiène de l'enfance, 1892). 1 vol. in-16, broché **2 50**

Ostéomyélites de la croissance, par M. le Dr Pl. Mauclaire, interne, médaille d'or en chirurgie, prosecteur à la Faculté. 1 vol. **3 50**

Coxalgie tuberculeuse ou Coxotuberculose et son traitement, par M. le Dr V. Ménard, chirurgien en chef de Berck-sur-Mer. 1 vol. avec 20 figures en photogravure dans le texte **3 50**

La Rougeole, par M. le Dr Barbier. 1 vol. **3 50**

Les Oreillons, par M. le Dr Jules Comby, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. **3 50**

MALADIES DU FOIE

La Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, par M. le Dr V. Hanot, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, avec 3 gravures dans le texte. 1 vol. **3 50**

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Les Troubles du Langage chez les Aliénés, par M. le Dr J. Séglas, médecin suppléant à la Salpêtrière. 1 vol. avec 36 figures **3 50**

Les Troubles de la Mémoire, par M. le Dr P. SOLLIER, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique adjoint des maladies mentales à la Faculté. 1 vol. avec 36 figures........ 3 50

Les Troubles de la Marche dans les maladies nerveuses, par M. le Dr PAUL BLOCQ, chef des travaux anatomo-pathologiques à la Salpêtrière, avec 21 figures intercalées dans le texte. 1 vol........ 3 50

Neurasthénie (épuisement nerveux), par M. le Dr A. MATHIEU, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. 2e *édition revue et augmentée*........ 3 50

Les Morphinomanes, par M. le Dr E. CHAMBARD, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Beauregard. 1 vol........ 3 50

Vertige, par M. le Dr PIERRE BONNIER........ 3 50

État mental des Hystériques. — Les Stigmates mentaux, par M. le Dr PIERRE JANET, ancien élève de l'École normale supérieure, professeur agrégé de philosophie au collège Rollin, docteur ès lettres, lauréat de l'Académie des sciences morales. Préface de M. le professeur CHARCOT. 1 vol. avec 7 figures........ 3 50

État mental des Hystériques. — Les Accidents mentaux, par M. le Dr PIERRE JANET, ancien élève de l'École normale supérieure, professeur agrégé de philosophie au collège Rollin, docteur ès lettres, lauréat de l'Académie des sciences morales. 1 vol........ 3 50

Le Langage, la Parole et les Aphasies, par M. le Dr FERRAND, médecin de l'Hôtel-Dieu. 1 vol. avec 2 schémas en couleurs........ 3 50

Essai sur l'état mental des Hystériques, par M. le Dr HENRI COLIN, ancien interne des asiles de la Seine et de l'infirmerie spéciale du Dépôt, médecin adjoint des asiles d'aliénés de la Seine, préface de M. le professeur CHARCOT, avec 82 figures dans le texte et 8 planches ophtalmologiques hors texte. 1 vol. in-8°, broché........ 5 »

Études sur les maladies nerveuses, par M. le Dr PAUL BLOCQ, chef des travaux d'anatomie pathologique à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté, lauréat de la Société médico-psychologique, de la Faculté, de l'Académie de médecine et de l'Institut. 1 vol. in-8°, reliure amateur, peau pleine, tête dorée........ 8 »

Système nerveux et maladies, *Synthèse pathologique*, par M. le Dr MANUEL LEVEN. 1 vol. in-8°, broché........ 8 »

Le Traitement de la Folie, par M. le Dr J. LUYS, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital de la Charité. 1 vol. in-16, reliure d'amateur, tête dorée........ 6 »

Outrages à la pudeur, *Violences sur les organes sexuels de la femme dans le somnambulisme provoqué et la fascination.* Étude médico-légale, par M. le Dr MESNET, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, peau pleine, souple, tête dorée........ 7 »

Chirurgie opératoire du Système nerveux, par M. le Dr CHIPAULT, avec une préface de M. le professeur TERRIER. 2 vol. in-8° raisin.

TOME I. — *Chirurgie cranio-cérébrale*, avec 430 figures dans le texte, dont 209 en couleurs........ 22 »

TOME II. — *Sous presse.*

Les Coupes du Système nerveux central, par M. le Dr A. MERCIER, ancien second médecin de l'asile cantonal des aliénés de Burghœlzli. 1 vol. in-18 raisin, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine, souple.. 4 »

Traité d'anatomie du Système nerveux, par M. le Dr DÉJERINE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOME I. — 1 vol. grand in-8°, broché, avec 401 figures dans le texte. 32 »

TOME II. — *Sous presse.*

MALADIES GÉNÉRALES

La Chlorose, par M. le Dr CHARLES LUZET, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris. 1 vol. 3 50

Traitement du Lymphatisme, par MM. les Drs CONSTANTIN PAUL et PAUL RODET. 1 vol. 3 50

Traitement du Diabète sucré, par M. le Dr E. LECORCHÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de la maison Dubois. 1 vol... 3 50

Traitement de la Goutte, par M. le Dr LECORCHÉ, médecin des hôpitaux. 1 vol. 3 50

Traitement de la Tuberculose par la créosote, par M. le Dr BURLUREAUX, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé à l'École d'application du Val-de-Grâce. *Ouvrage couronné par l'Institut* (Prix BRÉANT). 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine, avec 9 figures dans le texte .... 10 »

La Tuberculose et son bacille, par M. le Dr STRAUS, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laennec. 1 vol. *Sous presse.*

MALADIES INFECTIEUSES

Les Poisons bactériens, par M. le Dr N. GAMALEIA. 1 vol. 3 50

La Diphtérie, par M. le Dr H. BOURGES. 1 vol. 3 50

La Désinfection publique, par M. le Dr J. ARNOULD, professeur d'hygiène à la Faculté de Lille. 1 vol. 3 50

Traitement de la Fièvre typhoïde, par M. le Dr JUHEL-RÉNOY, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. 3 50

Les Causes de la Fièvre typhoïde, par M. le Dr J. GASSER, médecin aide-major de 2e classe, lauréat de la Faculté (prix de thèses, prix Châteauvillard). 1 vol. 3 50

Paludisme chronique, par M. le Dr CATRIN, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé de l'École du Val-de-Grâce, ex-répétiteur d'histologie normale et pathologique à l'École du Service de santé militaire. 1 vol. avec 59 figures 3 50

Le Choléra, par M. le Dr L. GALLIARD, médecin des hôpitaux. 1 vol. 3 50

La Thérapeutique antiseptique, par M. le Dr E. TROUESSART, avec une préface de M. le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Cochin. 1 vol. 3 50

Actinomycose, par MM. les Drs GUERMONPREZ, professeur à la Faculté libre de médecine de Lille, et BÉCUE DE CASSEL. 1 vol. 3 50

La Variole, par M. le Dr DE GRANDMAISON, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. 3 50

La Rougeole, par M. le Dr BARBIER. 1 vol. 3 50

Érysipèle, par M. le Dr ACHALME. 1 vol. 3 50

Thérapeutique des Maladies infectieuses, par M. le Dr L. CAPITAN. 1 vol. 3 50

De l'Entérite chronique paludéenne ou **Diarrhée de Cochinchine.** Essai d'interprétation de la pathologie des régions paludéennes intertropicales, par M. le Dr L. DE SANTI, médecin-major. 1 vol. in-8°, broché 4 »

Le Choléra, ses causes, moyens de s'en préserver, par M. le Dr G. DAREMBERG, correspondant de l'Académie de médecine. 1 vol. broché. 3 50

MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

De la Stérilité chez la femme et de son traitement, par M. le Dr DE SINÉTY. 1 vol. avec 18 figures dans le texte 3 50

Chirurgie du Rein et de l'Uretère, par M. le Dr Félix LEGUEU, chef des travaux anatomiques des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker. 1 vol. 3 50

La Blennorrhagie chez la femme, par M. le Dr F. VERCHÈRE, chirurgien de Saint-Lazare. 2 vol. .... 7 »

Pathogénie et Traitement des Néphrites et du Mal de Bright, par M. le Dr LABADIE-LAGRAVE, médecin de la Maternité. 1 vol. 3 50

Tumeurs fibreuses de l'Utérus, par M. le Dr BOIFFIN. 1 vol. avec 38 figures dans le texte 3 50

Notes cliniques sur l'Albuminurie : *Albuminurie physiologique, Albuminurie minima*, par MM. les Drs E. LECORCHÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de la maison Dubois, et CH. TALAMON, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. in-16, broché 3 50

Formulaire gynécologique illustré, par M. le Dr A. AUVARD, accoucheur des hôpitaux. 1 vol. in-32 colombier, illustré de 100 gravures, dont 54 en couleurs et 11 aquarelles reproduites en chromotypographie, reliure d'amateur, peau pleine souple, tête dorée .... 8 »

Formulaire obstétrical illustré, par M. le Dr A. AUVARD, accoucheur des hôpitaux. 1 vol. in-32 colombier, illustré de 100 gravures, dont 29 en couleurs et 1 aquarelle, reproduite en chromotypographie, reliure d'amateur, peau pleine souple, tête dorée .... 8 »

Manuel de Thérapeutique gynécologique, publié sous la direction de M. le Dr A. AUVARD, accoucheur des hôpitaux. Cet ouvrage se compose de 7 volumes format in-16 carré, reliure d'amateur, peau pleine souple, tranches dorées, qui sont répartis de la façon suivante :

TOME I. — *Indications thérapeutiques*, par M. le Dr A. AUVARD 6 50
TOME II. — *Thérapeutique générale et hygiène*, par M. le Dr E. CAUBET 4 50
TOME III. — *Médications locales*, avec 35 figures dans le texte, par M. le D^{r} DE KERVILLY 4 50
TOME IV. — *Opérations*, avec 112 fig. dans le texte, par M. le Dr BERLIN 7 50
TOME V. — *Électricité*, avec 20 fig. dans le texte, par M. le Dr TOUVENAINT 4 50
TOME VI. — *Massage*, avec 64 fig. dans le texte, par M. le D^{r} D'HOTMAN DE VILLIERS 4 50
TOME VII. — *Hydrothérapie et eaux minérales*, par M. le Dr OZENNE. 4 50
Les sept volumes réunis en un élégant carton .... 33 »

Traitement de la Blennorrhagie par l'irrigation antiseptique discontinue, par M. le Dr E. DOYEN. 1 vol. in-16 double couronne, broché, tête dorée 1 50

La Blennorrhagie chez l'homme (*Traitements anciens et nouveaux*), par M. le Dr F.-P. GUIARD, ancien interne des hôpitaux. Avec une préface de M. le professeur GUYON. 1 vol. in-8° carré, reliure d'amateur, peau pleine 8 »

MALADIES DE LA PEAU

Tuberculoses cutanées, par M. le Dr R. DU CASTEL, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. 3 50

Traitement des affections de la Peau, par M. le Dr PAUL DE MOLÈNES, ancien interne des hôpitaux. Les formules ont été revues par M. le Dr A. BERLIOZ. 2 vol. .... 7 »

Les Trichophyties humaines, par M. le Dr R. SABOURAUD, ancien interne des hôpitaux. 2 vol. in-8° jésus dont 1 atlas contenant 133 figures en phototypie, reliure d'amateur, peau pleine souple, tête dorée .... 20 »

MALADIES DE LA PLÈVRE

Traitement des Pleurésies purulentes, par MM. les Drs G.-M. DEBOVE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et COURTOIS-SUFFIT, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. 3 50

Le Pneumothorax, par M. le Dr L. GALLIARD, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. 3 50

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Phtisie aiguë, par MM. les Drs L. DREYFUS-BRISAC, médecin des hôpitaux de Paris, et I. BRUHL, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. 3 50

Traitement de la Phtisie pulmonaire, par M. le Dr G. DAREMBERG, correspondant de l'Académie de médecine. 2 vol. avec 5 gravures sur bois. 7 »

Les Névropathies laryngées, par M. le Dr H. LUC. 1 vol. avec 17 figures. 3 50

Pneumonie lobaire aiguë, par M. le Dr BOULAY. 2 vol. . . . . 7 »

Broncho-Pneumonie, par M. le Dr E. MOSNY, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris, moniteur au Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée. 1 vol. 3 50

L'Empyème pulsatile, par M. le Dr J. COMBY. 1 vol. 3 50

La Respiration dans le chant, par M. le Dr JOAL, du Mont-Dore. 1 vol. in-16, cartonné toile. 3 50

DIVERS

Notions de Pharmacie nécessaires au médecin, par M. P. YVON, pharmacien de 1re classe, ex-interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société de Pharmacie. 2 vol. avec 23 figures dans le texte. . . . . 7 »

Anesthésie chirurgicale et obstétricale, par MM. les Drs A. AUVARD, accoucheur des hôpitaux, et CAUBET, chef de clinique gynécologique. 1 vol. illustré de 27 figures dans le texte. 3 50

Antisepsie et Asepsie chirurgicales, par M. le Dr AUGUSTE REVERDIN, professeur à la Faculté de médecine de Genève. 1 vol. 3 50

Anatomie, Physiologie et Séméiologie de l'Oreille, par M. le Dr A. COURTADE, ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société d'otologie de Paris, de la Société de thérapeutique, de la Société de médecine et de chirurgie pratiques. 1 vol. 3 50

Cancer du Sein, par M. le Dr CHARLES MONOD, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, et M. FÉLIX JOYLE, interne des hôpitaux. 1 vol. 3 50

Microscopie clinique, par M. le Dr LEGRAIN. 1 vol. 3 50

Myopie, Hyperopie, Astigmatisme, par M. le Dr G. MARTIN. 1 vol. . 3 50

Rhinoscopie. — Diagnostic et traitement des maladies du Nez, par M. le Dr J. GAREL, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. . . . 3 50

Les Vers du sang, par MM. les Drs LAVERAN, professeur au Val-de-Grâce, et BLANCHARD, professeur agrégé. 2 vol. . . . . 7 »

Chimie médicale, par M. le Dr GARNIER. 1 vol. *Sous presse.*

Les Intoxications alimentaires, par M. le Dr MARTHA, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. . . . . 4 »

Coagulation des liquides organiques, par M. MAURICE ARTHUS, préparateur à la Faculté des sciences, docteur ès sciences. 1 vol. . . . . 4 »

Les Alcaloïdes de l'opium, par M. HELD, professeur à l'École de pharmacie de Nancy. 1 vol. . . . . 4 »

Guide de l'amateur photographe, par M. A. GRANGER, ex-préparateur à la Faculté des sciences. 1 vol. . . . . 4 »

Manuel théorique et pratique de Bandages, par MM. les Drs MARÉVÉRY, MORIN et RÉTEAUD, professeurs à l'Union des Femmes de France, avec figures intercalées dans le texte. 1 vol. in-16 broché. . . . . 1 »

Etude sur la Putréfaction, par M. le Dr Frédéric Bordas, préparateur au Laboratoire de toxicologie et de médecine légale, lauréat de l'Académie de médecine (prix Stanski), lauréat de la Faculté de médecine (prix Corvisart et prix Montyon), avec figures intercalées dans le texte et 15 photogravures hors texte. 1 vol. in-8° broché........................ **6** »

Traitement de la Syphilis, par M. le Dr Alfred Fournier, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, peau pleine, tête dorée. **15** »

Les Affections parasyphilitiques, par M. le Dr Alfred Fournier, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, peau pleine, tête dorée **10** »

Cure radicale des Hernies, *avec une étude statistique de* 275 *opérations et* 50 *figures intercalées dans le texte,* par M. le Dr Just Lucas-Championnière, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société de chirurgie, président de la Société d'obstétrique et de gynécologie. Ouvrage couronné par l'Institut (Académie des sciences). Prix Montyon. 1 vol. in-8° broché, de 724 p.. **12** »

Massage et Mobilisation dans les Fractures, par M. le Dr Just Lucas-Championnière, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société de chirurgie. 1 vol. in-8°. *Sous presse.*

Le Massage, *manuel théorique et pratique,* par M. le Dr Georges Berne, ancien interne-lauréat des hôpitaux de Paris, aide d'anatomie à la Faculté, avec 152 figures dans le texte. 1 vol. reliure amateur, peau pleine, tète dorée. **5** »

Formulaire moderne, *Traitements, Ordonnances, Médicaments nouveaux,* par M. le Dr R. Vaucaire, préface de M. le Dr Ch. Talamon, médecin de l'hôpital Tenon. 2e édit., revue et complètement mise à jour. 1 vol. in-18.. **4** »

Petit Formulaire de poche, par MM. les Drs Vicario, Weber et Blind. *Sous presse.*

Formulaire pratique de l'Hypodermie, par MM. les Drs Cancalon et Maurange. 1 vol. reliure amateur, peau pleine, tête dorée.......... **3** »

Guide de l'Étudiant au Jardin botanique de l'École supérieure de pharmacie de Paris, *contenant un résumé des caractères des familles végétales et un plan du jardin,* par M. Léon Guignard, professeur à l'École supérieure de pharmacie, directeur du Jardin botanique. 1 vol. in-16 cartonné toile.................................... **4** »

Agenda du Pharmacien-chimiste, *manuel du praticien,* par M. A. Bouriez, pharmacien de 1re classe et chimiste à Lille, lauréat de la Faculté de médecine et de la Société des sciences, licencié ès sciences naturelles. 1 vol. in-16 cartonné toile.................................. **4** »

Manuel de Chimie clinique, *analyse de l'urine, des calculs, concrétions et sédiments, des transsudats et exsudats liquides, des liquides kystiques et du suc gastrique,* par M. le Dr Bourget, professeur à la Faculté de médecine de Lausanne. 1 vol. in-16 cartonné toile............ **3 50**

Technique élémentaire de Bactériologie, *à l'usage des médecins,* par M. le Dr C.-J. Salomonsen, professeur agrégé à l'Université de Copenhague, directeur du Laboratoire de bactériologie médicale; traduit par M. le Dr R. Durand-Fardel, ancien chef de clinique médicale, préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, cartonné toile.. **4** »

Technique des pratiques hydrothérapiques, *observations pratiques sur la forme, la pression, la durée des procédés hydrothérapiques,* par M. le Dr L.-C. Burgonzio, traduit de l'italien avec notes et commentaires par M. le Dr Max Durand-Fardel, membre de l'Académie de médecine, médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy, président honoraire de la Société d'hydrologie médicale de Paris et du Congrès international d'hydrologie et de climatologie. 1 vol. in-16, cartonné toile. **4** »

Les Végétations adénoïdes dans l'histoire. *La maladie et la mort de François II*, par M. le Dr Potiquet. 1 vol. illustré de vignettes et portraits. **3 50**
Il a été tiré de cet ouvrage 100 *exemplaires sur papier de Hollande numérotés à la presse de* 1 *à* 100 .... **10** »

Revue des Médicaments nouveaux et de quelques médications nouvelles, par M. C. Crinon, pharmacien de 1re classe, membre de la Société de pharmacie de Paris, directeur du *Répertoire de pharmacie.* 3e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-18 cartonné toile............. **4** »

Éléments d'hygiène et de zootechnie, par M. Rossignol, professeur à l'École d'agriculture de Melun et M. Dechambre, répétiteur de zootechnie à l'École vétérinaire d'Alfort. 2 vol. in-16, avec nombreuses figures dans le texte. Reliure en peau rouge, tête dorée. Chaque volume .... **6** »

Tous les ouvrages marqués sur ce catalogue sont envoyés franco *contre remboursement ou contre l'envoi en timbres ou mandat-poste.*

15094. — L.-Imprimeries réunies, rue Mignon, 2, Paris.